

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920-1921

THÈSE N°

360

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*Travail du Laboratoire des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris (Professeur agrégé G. Roussy)*

Recherches anatomo-pathologiques
et expérimentales

sur

La Broncho-Pneumonie
du Vieillard

PAR

ROGER LEROUX

Né à Châlons-sur-Marne le 4 décembre 1892,
Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine.

Président de Thèse : M. M. LETULLE, PROFESSEUR



MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120
PARIS (VI^e)

1921

360



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547501_0053

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920-1921

THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*Travail du Laboratoire des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris (Professeur agrégé G. Roussy)*

Recherches anatomo-pathologiques
et expérimentales

sur

La Broncho-Pneumonie
du Vieillard



PAR

ROGER LEROUX

Né à Châlons-sur-Marne le 4 décembre 1892,
Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine.

Président de Thèse : M. M. LETULLE, PROFESSEUR

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120
PARIS (VI^e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	ACHARD.
Clinique médicale	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERVY	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEl-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Maurice LETULLE

*Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,*

*qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A mon Maître

Monsieur le Professeur Agrégé ROUSSY,

*en hommage de respectueuse affection
et de vive gratitude.*

*A mes Maîtres dans les Hôpitaux et au Laboratoire d'Anatomie
pathologique de la Faculté,*

MM. les Docteurs RIST, AMEUILLE et LHERMITTE

ROGER LEROUX

Moniteur d'Anatomie Pathologique.

Recherches anatomo-pathologiques
et expérimentales
sur
La Broncho-Pneumonie
du Vieillard

DU MÊME AUTEUR

Troubles névropathiques tardifs consécutifs aux pieds gelés (fausses névrites) (en collaboration avec M. G. ROUSSY, *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 9 juin 1916).

Les manœuvres d'élongation du nerf dans le diagnostic des sciatiques médicales (en collaboration avec MM. ROUSSY et CORNIL, *Presse Médicale* N° 49, 6 septembre 1917).

Un signe de présomption des œdèmes provoqués tiré de l'oscillométrie (en collaboration avec MM. BOISSEAU et D'OELSNITZ, *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 mars 1918).

Diagnostic des œdèmes provoqués (en collaboration avec MM. BOISSEAU et D'OELSNITZ, *Bull. Réunion méd. chirur.*, 7^e Région, N° 4, 13 avril 1918).

Les mains figées dans les crises d'épilepsie et d'hystérie (en collaboration avec M. BOISSEAU, *Bull. Réunion méd. chirur.*, 7^e Région, oct. 1918).

Gliomes typiques et atypiques des nerfs périphériques (en collaboration avec M. LHERMITTE, *Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, Janvier 1920).

Un cas de métastase osseuse primitive d'une tumeur lombaire à type hypernéphrome (en collaboration avec M. ROUSSY, *Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, Janvier 1920).

A propos de l'histogénèse du cylindrome. (*Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, Avril 1920).

Tumeurs de la surrénale et tumeurs du rein dites hypernéphromes (en collaboration avec M. ROUSSY, *Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 19 juillet 1920).

Diagnostic histologique des tumeurs (en collaboration avec M. ROUSSY, 1 volume, Masson, 1921).

Récidive d'un gliome du nerf cubital (en collaboration avec MM. LHERMITTE et DESMAREST, *Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, février 1921).

Recherches anatomo-pathologiques sur la broncho-pneumonie du vieillard (en collaboration avec M. ROUSSY, *Soc. de Biologie*, 9 avril 1921).

A propos de 4 cas de rupture du cœur. Considérations cliniques et anatomiques sur l'infarctus du myocarde (en collaboration avec L. CORNIL, *Soc. Anat.*, 23 avril 1921).

Absence congénitale de l'appareil uro génital droit (en collaboration avec L. CORNIL, *Soc. Anat.*, avril 1921).

Technique de MALLORY-MASSON modifiée (*Soc. Anatom.*, avril 1921).

Recherches expérimentales sur la broncho-pneumonie (en collaboration avec M. ROUSSY, *Soc. de Biologie*, avril 1921).

La broncho-pneumonie du vieillard. Recherches anatomo-pathologiques. *Annales de Médecine*, mars 1921.

INTRODUCTION

Le sujet de cette thèse nous a été confié par notre Maître, M. le professeur agrégé Roussy; c'est sous sa direction que nous l'avons travaillé. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde reconnaissance, non seulement pour nous avoir choisi ce travail, mais aussi pour tout ce qu'il a fait pour nous, qui a marqué dans notre cœur et nous attache désormais à lui comme à un Maître respecté.

C'est lui qui nous a mis à même de pratiquer systématiquement les autopsies dans son service de l'hospice Paul Brousse, et nous a ainsi permis de rassembler en moins de 2 ans un matériel de travail considérable.

La broncho-pneumonie du vieillard, déjà si particulière dans son évolution clinique, présente au point de vue anatomique un vaste champ d'expériences. Nous nous sommes attaché dans notre étude à la recherche d'une conception pathogénique, puisque la connaissance exacte des causes et du mécanisme d'éclosion d'une affection constituera toujours un progrès dans la voie du traitement, véritable but de nos efforts.

Les hypothèses classiques sur la pathogénie de la broncho-pneumonie se divisent en deux grandes catégories basées sur la voie d'apport au poumon de l'agent infectieux : infection bronchique ou infection sanguine.

L'infection bronchique se propage par contiguïté au parenchyme voisin, c'est la théorie du nodule péribronchique de Rindfleisch.

L'infection localisée en un point de l'arbre bronchique détermine la réaction inflammatoire du ou des lobules pulmonaires dépendant anatomiquement de la bronche lésée : théorie de la propagation par continuité encore actuellement admise par la plupart des auteurs.

L'infection sanguine est incriminée, au contraire, dans la localisation au poumon d'une septicémie révélée ou latente, théorie

plus récente, particulièrement mise en lumière par MM. Widal, Abrami et Joltrain.

Mais toutes les septicémies ne s'accompagnent pas de broncho-pneumonies. Quel est donc le facteur qui déterminera la localisation infectieuse au poumon?

D'autre part les voies respiratoires sont normalement le siège d'une flore microbienne variée, et la thèse récente de notre ami Ed. Peyre montre que les agents pathogènes de l'arbre bronchique, étudiés au cours de la broncho-pneumonie, n'offrent rien de spécial, ni dans leur nature, ni dans leur virulence. Quel mécanisme régit donc le déclenchement de la broncho-pneumonie?

Ces diverses théories ne tiennent compte que d'un élément : *l'infection*. Que celle-ci soit sanguine ou aérienne, elle n'est pas à elle seule capable d'expliquer l'éclosion d'une broncho-pneumonie.

Tripier⁽¹⁾, par contre, nous montre combien frappante est la ressemblance entre certaines lésions broncho-pneumoniques et l'infarctus en réaction infectieuse. C'est lui qui émet l'hypothèse de leur identité pour quelques cas tout au moins. Cette conception nous apporte, à côté de l'élément infectieux, un facteur traumatique, l'oblitération artérielle, cause de l'infarctus, dont la mise en œuvre pourra d'une façon plus logique expliquer l'apparition de la réaction inflammatoire pulmonaire.

Qu'il nous soit permis de prendre dès maintenant position dans le débat, et de dire que l'hypothèse de Tripier nous a fait comprendre la mort par broncho-pneumonie de bien des vieillards, et que notre étude tant anatomo-pathologique qu'expérimentale lui apporte des arguments favorables.

1. TRIPIER, *Traité d'Anatomie pathologique*. Paris, 1904.

CHÂPITRE PREMIER

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA BRONCHO-PNEUMONIE DU VIEILLARD

La broncho-pneumonie occupe dans la pathologie sénile une place beaucoup plus importante que ne l'admettent généralement les auteurs classiques. En effet, il ressort de l'observation anatomo-pathologique que nous avons poursuivie dans le service de vieillards de l'Hospice Paul Brousse, à Villejuif, que les pneumopathies à forme broncho-pneumonique sont beaucoup plus fréquentes que celles à forme pneumonique. Ce sont les premières qui, d'après notre statistique, constituent la principale cause de mortalité dans l'âge avancé.

Voici les chiffres que nous avons relevés depuis un an et 6 mois (octobre 1919 à mars 1921), période pendant laquelle nous avons colligé les documents qui font l'objet de ce mémoire.

Sur 500 autopsies, nous relevons 4 pneumonies lobaires et 162 broncho-pneumonies, soit 1,35 pour 100 contre 54 pour 100.

Nous n'avons voulu tenir compte ici que des cas vérifiés anatomiquement et histologiquement, en raison de la difficulté du diagnostic clinique chez le vieillard, où le tableau symptomatique revêt habituellement des formes anormales et peu caractéristiques.

D'où provient cette différence d'appréciation d'avec les données classiques? En partie, pensons-nous, de ce qu'il n'est plus guère possible d'accepter aujourd'hui les anciennes divisions tendant à faire de la pneumonie et de la broncho-pneumonie deux entités morbides nettement distinctes au triple point de vue étiologique, bactériologique et histologique : l'une, la *pneumonie*, étant une affection primitive due le plus souvent au pneumocoque et frappant presque électivement le parenchyme pulmonaire de tout un lobe; l'autre, la *broncho-pneumonie*, étant une affection secondaire due à des microbes variés pénétrant par les voies bronchiques pour envahir ultérieurement les alvéoles.

Déjà les recherches de Widal, Abrami et Joltrain ont fait tomber certaines de ces barrières en nous apportant la notion nouvelle de la broncho-pneumonie, septicémie à localisation pulmonaire au même titre que la pneumonie.

Nous pensons, d'autre part, que la notion du nodule péribronchique, signature histologique de l'infection broncho-pulmonaire, ne doit plus être admise dans toute sa rigueur. Souvent chez l'adulte, habituelle-

ment chez le vieillard, ce test fait défaut; aussi ne sommes-nous pas éloignés de voir, dans le groupement péribronchique des foyers hépatisés, l'un des stades évolutifs communs aux diverses formes de l'infection broncho-pulmonaire. Mais à côté de ces distinctions fragiles, il en est une qui a pour base un élément indiscutable : la topographie objective des lésions à l'autopsie; c'est sur elle que repose notre classification.

Nous dirons donc que la *pneumonie* est le mode de réaction diffuse du poumon, présentant des lésions sensiblement de même stade et de même nature dans toute l'étendue (ou presque) d'un lobe pulmonaire; que la *broncho-pneumonie* est la réaction inflammatoire en foyers disséminés, de volume variable, mais laissant toujours entre eux des zones de parenchyme ne participant pas au processus inflammatoire. Les causes intimes qui régissent ces deux grands modes de localisation des pneumopathies sont complexes et multiples; il ne nous appartient pas de les envisager ici.

Ajoutons pour terminer, ce qui a trait à ces considérations d'ordre général, que personnellement nous ne faisons jamais à l'autopsie le diagnostic de *congestion pulmonaire aiguë*. La congestion active n'est, en effet, du point de vue de la physiologie pathologique, qu'un des éléments des grands processus généraux par lesquels les tissus réagissent à l'inflammation; mais elle n'en est qu'un des stades, qui bientôt aboutit aux phénomènes de diapédèse, d'exsudation et de métaplasie; c'est-à-dire, pour le poumon, aux différentes altérations alvéolaires de toutes les inflammations aiguës de l'organe : alvéolites épithéliales, hémorragiques, fibrineuses ou suppurées. Ce sont de telles lésions que l'on retrouve constamment à l'autopsie de sujets chez lesquels on porte encore souvent, et à tort, le diagnostic de *congestion pulmonaire aiguë*. Si ces lésions sont massives, lobaires, ce qui est l'exception, nous les étiquetons *pneumonies*; si elles sont disséminées, ce qui est la règle, nous les appelons *broncho-pneumonies*.

Nous avons rappelé ces données générales pour bien délimiter l'objet de notre étude, sans entrer dans le développement qu'elles comportent, nous réservant d'y revenir ailleurs.

Dans le présent travail, nous nous limiterons à l'étude purement anatomo-pathologique des broncho-pneumonies du vieillard, étude qui nous a conduit à des constatations intéressantes, susceptibles croyons-nous de jeter quelque lumière sur les causes premières d'un groupe important de ces pneumopathies.

Notre étude porte, avons-nous dit, sur 300 autopsies; 124 furent pratiquées pendant la saison d'hiver, du 1^{er} octobre 1919 au 1^{er} avril 1920, 66 pendant la saison chaude, du 1^{er} avril au 1^{er} octobre 1920, et 110 du 1^{er} octobre 1920 au 16 mars 1921.

L'influence de l'époque de l'année ressort nettement, du point de vue de la gravité des affections pulmonaires, car nous avons noté 129 morts de cause pulmonaire pendant la saison froide, contre 55 pendant l'été.

Voici par catégorie les différentes causes de mort, en détaillant plus spécialement celles où le poumon est en jeu.

Broncho-pneumonies unilatérales.	88
— bilatérales	74
Pneumonies du sommet.	1
— du lobe inférieur	5
OEdème aigu.	5
Cancer secondaire du poumon et broncho-pneumonie	5
Tuberculose pulmonaire ou généralisée à d'autres organes.	5
Pleurésies et pneumonie chroniques avec bronchectasie	15
Hémorragies cérébrales.)	
Urémie)	68
Divers.)	
Causes de mort inconnue.	22

Le poumon est donc directement en cause dans 207 cas, soit 69 pour 100.

Sous quelles formes se présentent les broncho-pneumonies?

Les lésions siègent d'un seul côté dans 88 cas, et 74 fois elles sont bilatérales. Si l'on s'attache à rechercher la prédominance de l'un ou l'autre côté, on voit que 54 fois le côté droit est atteint et 34 fois le gauche. Dans les formes bilatérales les foyers sont plus nombreux 53 fois à droite, 21 fois à gauche; 28 fois ils étaient en nombre égal des deux côtés. Enfin, par rapport aux lobes pulmonaires : dans 52 cas, les lésions prédominent dans le lobe inférieur gauche, 48 fois dans le lobe inférieur droit, 6 fois au sommet droit et 2 fois au sommet gauche.

Suivant la topographie des lésions, leur aspect, la confluence ou la dissémination des nodules, nous distinguerons trois formes principales de broncho-pneumonies : *une forme nodulaire, une forme confluyente pseudo-lobaire, une forme miliaire*. C'est à l'étude de la première forme, de beaucoup la plus fréquente, que nous nous sommes plus particulièrement arrêté.

I. — BRONCHO-PNEUMONIES NODULAIRES.

Siège des lésions. — La dissémination des nodules broncho-pneumoniques est loin d'être indifférente. Ils siègent à peu près toujours dans le lobe inférieur et n'envahissent le plus souvent les autres lobes que

lorsque celui-ci est déjà sérieusement atteint. C'est exceptionnellement que l'on note la localisation des foyers au niveau du lobe supérieur, à l'exclusion du lobe inférieur.

Les lésions sont essentiellement corticales : c'est au voisinage de la surface pulmonaire que l'on retrouve le plus grand nombre de nodules gris; cette surface pouvant être aussi bien la face antérieure que la face postérieure, externe, diaphragmatique, et parfois même médiastinale. En se rapprochant du hile les nodules s'espacent et deviennent moins nombreux.

Aspect. — L'aspect macroscopique de l'hépatisation nodulaire classique se retrouve, mais à des degrés variables. Fréquemment on peut constater que les bords du poumon comportent de volumineux nodules gris plus ou moins confluent; puis en allant vers le centre les nodules s'espacent, deviennent plus petits et de moins en moins avancés dans leur évolution inflammatoire. La congestion et l'œdème périnodulaire sont de règle dans le parenchyme intercalaire. Cependant, dans certains cas, nous avons pu constater des plages grises confluentes entourées de parenchyme en apparence normal. Enfin la teinte noire, hémorragique du tissu pulmonaire dans les plages condensées n'est pas rare. Ces zones foncées forment parfois une bordure à certains groupes de nodules gris; d'autre fois c'est au milieu des amas de nodules gris que l'on rencontre des traînées rouge noirâtre.

Systématisation. — Si, dans bien des cas, il est impossible de reconnaître une systématisation quelconque à l'essaimage des nodules broncho-pneumoniques, il arrive fréquemment que l'on retrouve une disposition assez schématique :

Soit une topographie répondant assez bien aux zones hypostatiques : c'est-à-dire à l'angle inférieur du poumon avec une bande plus ou moins large empiétant sur la face inférieure et sur la face postérieure. La limite supérieure de ces lésions n'est pas une ligne à concavité tournée vers le hile, mais bien à convexité supérieure; elle forme en quelque sorte un dôme à sommet plus ou moins arrondi;

Soit des zones grisâtres se présentant à la coupe groupées en plages nettement triangulaires, à base corticale et à sommet tourné vers le hile. A certaines plages broncho-pneumoniques, apparaissant centrales à la coupe d'élection du poumon, nous avons pu reconnaître une forme triangulaire à base corticale, en pratiquant des coupes macroscopiques sérieuses sous des incidences convenables.

Enfin nous avons fréquemment noté, à l'examen de nos poumons, l'existence d'infarctus typiques. Ceux-ci se présentaient à des stades évolutifs variables : récents hémorragiques, rouge noirâtre ou encore avec plages centrales en voie de suppuration entourées d'un liséré hémorragique.

Cette coïncidence fréquente entre l'*infarctus pulmonaire* et les *lésions broncho-pneumoniques* a particulièrement attiré notre attention et nous a amené à étudier les rapports entre ces deux ordres de lésions.

Nous avons divisé nos cas de broncho-pneumonies nodulaires en 4 groupes, suivant la distribution topographique des lésions macroscopiques :

1° Broncho-pneumonies où le foyer de nodules gris affecte la forme triangulaire à base corticale ;

2° Broncho-pneumonies bilatérales où, d'un côté se rencontre la topographie triangulaire et de l'autre une disposition diffuse sans systématisation apparemment possible ;

3° Broncho-pneumonies localisées à l'angle inférieur ;

4° Broncho-pneumonies sans topographie spéciale, avec foyers gris irrégulièrement disséminés dans un ou plusieurs lobes.

1^{er} groupe. — *Cas de lésions pulmonaires unilatérales présentant l'aspect macroscopique de lésions grises broncho-pneumoniques, mais dont la topographie triangulaire à base corticale rappelle l'infarctus. Étude des lésions parenchymateuses et des lésions artérielles.*

OBS. I. — Desr..., 81 ans (1).

Renseignements cliniques. — Démence sénile. Aucun renseignement au point de vue pulmonaire ; impossible à ausculter. Coma depuis le 20 avril. Cachexie. La courbe de température montre, trois jours avant la mort, un clocher à 38° qui après une légère rémission le lendemain remonte rapidement pour se terminer à 38° 8.

Autopsie le 29 avril 1920. — Poumon gauche : normal.

Poumon droit : lobes supérieur et moyen sans lésion visible.

Lobe inférieur : présence à la base d'une zone hépatisée de forme nettement triangulaire à base inférieure et sommet supérieur tourné vers le hile. Cette zone hépatisée est de couleur rouge noirâtre, elle est entourée par une couronne de taches grisâtres analogues à des nodules broncho-pneumoniques.

Au-dessus de cette zone pathologique on constate la présence d'une artère de moyen calibre dont la lumière est comblée par un caillot rouge adhérent.

Examen histologique. — Un fragment prélevé de façon à porter sur la zone en question montre des lésions histologiques de broncho-pneumonie banale, avec alvéolites à différents stades. Les fragments examinés ne comportent pas d'alvéolite hémorragique nette.

L'examen des artères décèle plusieurs artères oblitérées par des caillots fibrino-cruoriques.

En résumé : Macroscopiquement on se trouve en présence d'une lésion de forme triangulaire et d'une artère oblitérée répondant anatomiquement à cette zone de parenchyme. La couleur rouge noirâtre de la lésion rappelle incontestablement un infarctus.

Histologiquement, il s'agit d'une broncho-pneumonie avec lésions

1. La partie clinique de nos observations est due à l'obligeance de nos amis Cornil, Lamaze et Beuchard, internes à l'hospice Paul Brousse, que nous sommes heureux de remercier ici, en leur renouvelant l'assurance d'une solide affection.

alvéolaires multiples et avec oblitérations des artères dépendant des territoires lésés.

OBS. II. — Pel..., 78 ans.

Renseignements cliniques. — Gâtisme depuis un an. Brusquement, le 24 mars 1920, la température monte à 38° 4, langue rôtie. Pas de crachats, pas de signes sté-



Fig. 1. — (Obs. II. — Pel...) — Schéma topographique des lésions de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur.

Le hile est représenté par un groupe de trois artères apparaissant perméables. Le grisé en petits points répond aux zones hépatisées rouges congestionnées. Les taches blanches correspondent aux nodules gris. La plage inférieure affecte nettement une forme triangulaire à base pleurale. La supérieure a pu être reconnue de même forme par une coupe perpendiculaire au plan de la figure⁽¹⁾.

1. Nous avons fait représenter conventionnellement sur nos schémas les zones hépatisées rouges par des grisés en petits points, les nodules gris par des plages blanches, les zones hémorragiques par un gris foncé.

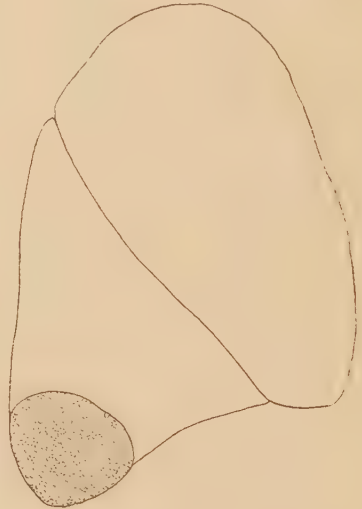


Fig. 2.

(Obs. III. — Hug..., p. 22.)

Schéma montrant le siège de la lésion broncho-pneumonique strictement localisée à l'angle inférieur et limitée par une courbe à convexité supérieure.

La teinte en était à peu près uniformément grise.

LÉGENDES DE LA PLANCHE I.

Fig. 3. — (Obs. IV. Des..., p. 26.) — Point pris au centre de l'un des nodules suppurés constatés macroscopiquement dans le poumon gauche.

a) Thrombose artérielle déjà ancienne, organisée, perméable seulement en son centre par un orifice très réduit.

b) Artériole complètement obstruée.

c) Réseau alvéolaire sans affinité tinctoriale, type ischémique, avec multiples débris cellulaires intra-cavitaires⁽²⁾.

Fig. 3 bis. — (Obs. IV. Des...) — Schéma de la lésion montrant la topographie triangulaire du groupement des nodules broncho-pneumoniques.

2. Nous avons employé sur nos coupes histologiques la technique de coloration suivante : Orcéine acide pour les fibres élastiques; hématoxyline éosine, puis bleu de Lyon pour la mise en évidence des fibres collagènes. Cette technique présente, entre autres avantages, celui de permettre la distinction de la fibrine, qui se colore en rouge, et de l'œdème, qui forme un fond bleu homogène.

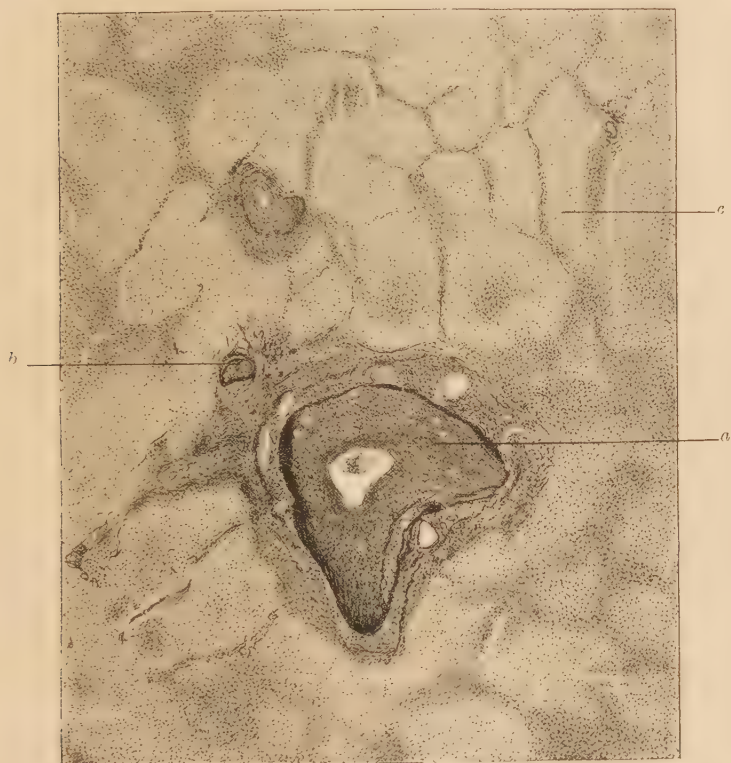


Fig. 5



Fig. 3 bis.

thacoustiques. Le lendemain, la température est de 39°1, crachats rouillés, matité des deux bases. Décès le 25 au matin.

Autopsie le 26 mars 1920. — Poumon gauche : indemne.

Poumon droit : présente deux ordres de lésions : 1° a) dans le lobe supérieur, des lésions tuberculeuses anciennes scléreuses et quelques nodules caséux.

b) Au sommet, zone condensée avec aspect grisâtre broncho-pneumonique. Cette zone est de forme triangulaire à base corticale supérieure et à sommet inférieur tourné vers le hile.

2° Dans le lobe inférieur, une hépatisation nodulaire irrégulièrement disséminée. Parmi ces plages de condensation du parenchyme, deux zones frappent

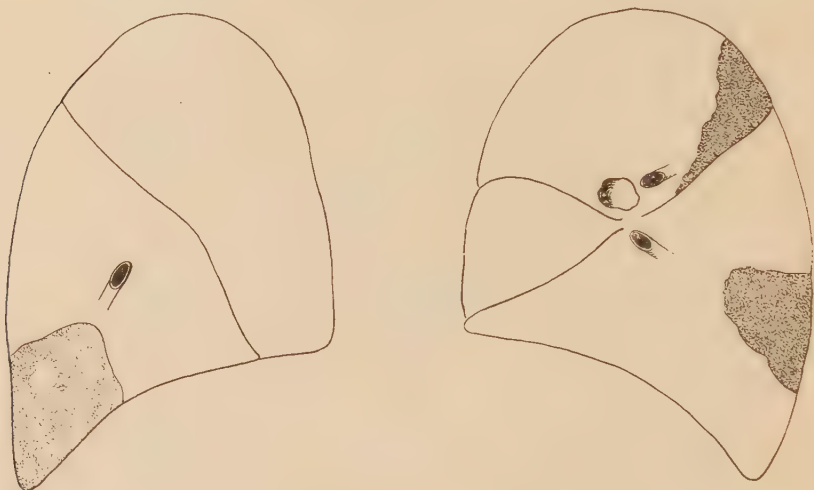


Fig. 4. — (Obs. VII. Gr..., p. 30.) — Schéma topographique des différentes lésions (les artères oblitérées sont représentées avec une tranche de section noire).

Poumon gauche : zone hépatisée répondant à l'angle inférieur et surmontée par une artère oblitérée.

Poumon droit : deux infarctus, l'un à la base du lobe supérieur, l'autre à la partie moyenne du lobe inférieur, correspondant chacun à une artère oblitérée.

plus particulièrement. L'une présente une forme triangulaire à base corticale et à sommet tourné vers le hile. L'autre, arrondie, semble sans connexions avec les bords du poumon sur la coupe macroscopique sagittale; mais une coupe frontale permet de voir que l'on a affaire à un cône dont la base touche le bord

LÉGENDES DE LA PLANCHE II.

Fig. 5. — (Obs. VI. Poud..., p. 28.) — Un des bords de la plage hépatisée représentée schématiquement dans l'angle droit de la figure. — On remarquera la netteté du passage entre la zone malade et la zone saine.

a) alvéolite fibrineuse.

b) alvéolite œdémateuse et diapédétique.

Fig. 6. — (Obs. VI. Poud...) — Nodule de broncho-pneumonie avec artérites oblitérantes multiples.

a) épaissement de la tunique interne dans une artère de moyen calibre.

b) artérioles entièrement oblitérées.

c) alvéolite hémorragique.

d) polynucléaires.

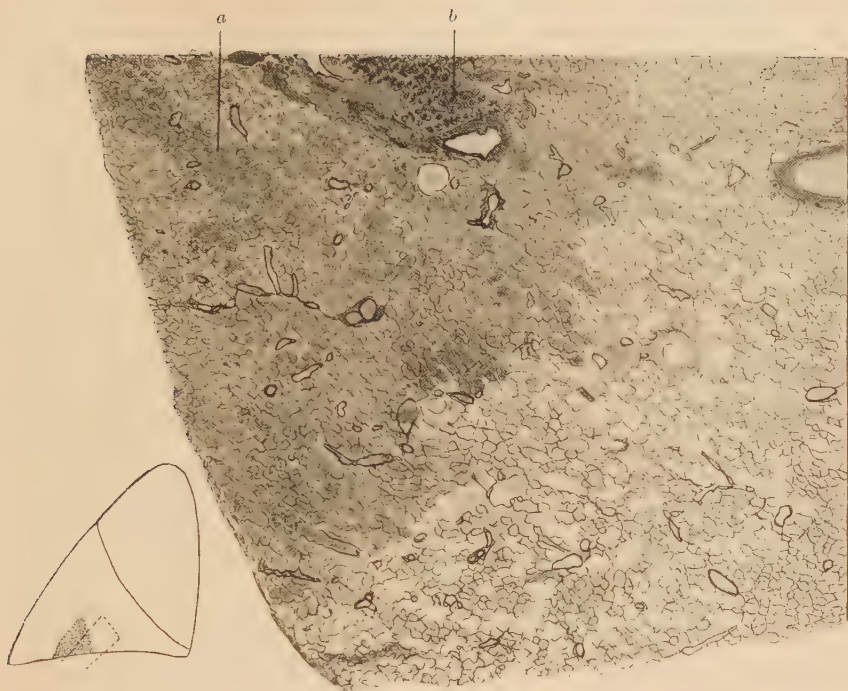


Fig. 5.



Fig. 6.

postérieur du poumon. Autour de ces deux plages, dont le centre offre l'aspect caractéristique de l'hépatisation grise, on note un liséré hémorragique (fig. 1, p. 166).

Examen histologique. — Au niveau de la zone triangulaire inférieure les lésions alvéolaires correspondent à une broncho-pneumonie typique avec alvéolites œdémateuse, fibrineuse, diapédétique, etc. Les artères contiennent des amas de globules rouges remplissant entièrement la lumière du vaisseau et comprennent en leur milieu des quantités parfois importantes de polynucléaires. Par ailleurs,



Fig. 7. — (Obs. VIII. Ver..., p. 52.)
Schéma des lésions du poumon droit.

La zone hépatisée avec nodules gris de l'angle inférieur fut reconnue sur la coupe d'élection du poumon. Une artère oblitérée la surmonte. La présence d'une autre artère oblitérée située plus haut permet de mettre en évidence un infarctus typique, dans le territoire correspondant anatomiquement à cette artère.

coma. L'auscultation permet d'entendre seulement quelques râles disséminés des deux côtés.

Autopsie le 9 octobre 1919. — Poumon droit : à la base une masse grisâtre occupe le coin inférieur et paraît nettement limitée par une courbe à convexité supé-

rieure. Le poumon présente des lésions de tuberculose ancienne caractérisée par des nodules caséux entourés par des bandes de sclérose. Cette sclérose ne se limite pas au pourtour des nodules tuberculeux, elle atteint le parenchyme avoisinant, et dans le fragment examiné on est particulièrement frappé par les altérations des petites artères; celles-ci voient leurs lumières rétrécies ou même comblées par une organisation conjonctive avec parfois dégénérescence hyaline. Les bronches présentent une desquamation plus ou moins intense de leur épithélium sans infiltration inflammatoire particulière.

En résumé : Broncho-pneumonie droite dans laquelle nous n'avons pas décelé de thrombose sur nos fragments, mais où nous retenons la topographie triangulaire corticale des 4 groupes de lésions constatées.

OBS. III. — Hug..., 65 ans.

Renseignements cliniques. — Après une infection générale à type typhoïde, apparition au bout de trois semaines d'un foyer pulmonaire droit. Expectoration difficile. Semi-

LÉGENDES DE LA PLANCHE III.

Fig. 8. — (Obs. XV. Del..., p. 36.) — Artère de moyen calibre oblitérée presque totalement.
Thrombus récent, fibrino-leucocytaire.

- a) Thrombus et lumière très rétrécie du vaisseau remplie de débris fibrineux et cellulaires.
- b) Tissu alvéolaire en nécrose ischémique, réseau fibrineux.
- c) Gaine collagène péri-artérielle.

Fig. 9. — (Obs. XV. Del...) — Un autre point du même cas.

- a) Deux artérioles thrombosées avec néo-capillaires.
- b) Tissu pulmonaire ischémié sans affinité tinctoriale.
- c) Cavité alvéolaire avec cellules épithéliales desquamées et polynucléaires.
- d) Fibrine.

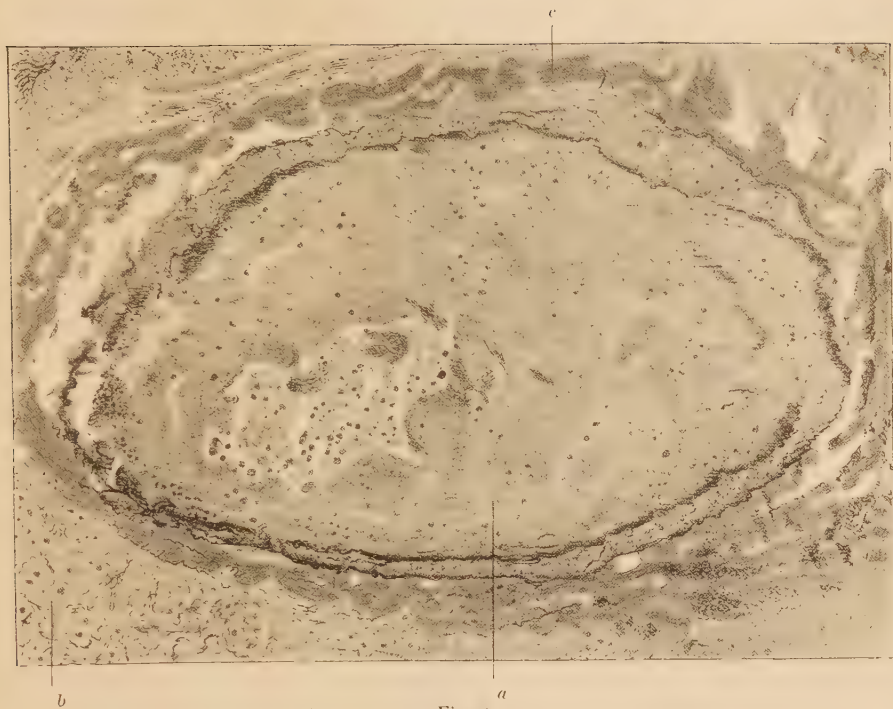


Fig. 8.

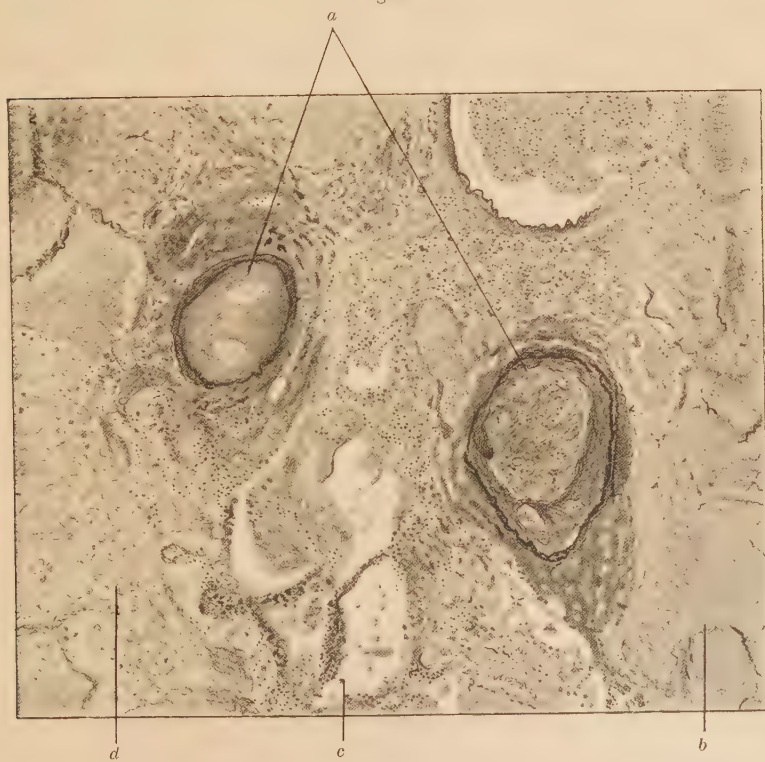


Fig. 9.

rieure. Il semble que l'on ait affaire à un gros nodule d'hépatisation grise (fig. 2, p. 18).

Examen histologique. — On retrouve dans le nodule signalé macroscopiquement la structure alvéolaire, mais on est frappé par la perte d'affinité tinctoriale du tissu. Les alvéoles sont bourrés de polynucléaires. A la périphérie de cette zone existe une bande de parenchyme pulmonaire avec alvéolites hémorragiques multiples.

L'examen des artères permet de découvrir plusieurs vaisseaux de moyen calibre présentant dans leur intérieur des caillots fibrino-cruoriques qui obstruent partiellement ou même complètement la lumière.

L'examen des bronches montre le revêtement épithélial intact, une congestion



Fig. 10. — (Obs. IX. Dess..., p. 53.) — *Schéma des lésions.*

A gauche : topographie infarctoïde, avec liséré rouge noirâtre périphérique; la zone centrale confinait par sa base à la face postérieure du poumon.

A droite : hépatisation de l'angle inférieur avec multiples nodules gris.

des vaisseaux péribronchiques et un exsudat intracavitaire œdémateux ou diapédétique; en somme, lésions absolument comparables à celles des alvéoles.

En résumé : Lésions broncho-pneumoniques (en tant que lésions alvéolaires) dans lesquelles on retrouve la signature de l'infarctus : perte d'affinité tinctoriale, topographie corticale bien limitée et oblitérations artérielles de calibre important.

LÉGENDES DE LA PLANCHE IV.

Fig. 11. — (Obs. XVII. Cou..., p. 57.) — *Zone limite de l'infarctus, opposant la région ischémique, nécrotique, à la bande périphérique hémorragique.*

- a) artère oblitérée par un thrombus organisé.
- b) zone ischémique, perte de l'affinité tinctoriale, noyaux en pycnose.
- c) alvéolite hémorragique à la périphérie de l'infarctus. Cloisons intervalvéolaires nettes et bien colorées tranchant avec la zone nécrotique sus-jacente.

Fig. 11 bis. — (Obs. XVII. Cou...) — *Schéma montrant la localisation de l'infarctus.*

En noir et pointillé foncé, les zones hémorragiques; en pointillé clair, les zones condensées et congestionnées parsemées de nodules suppurés.

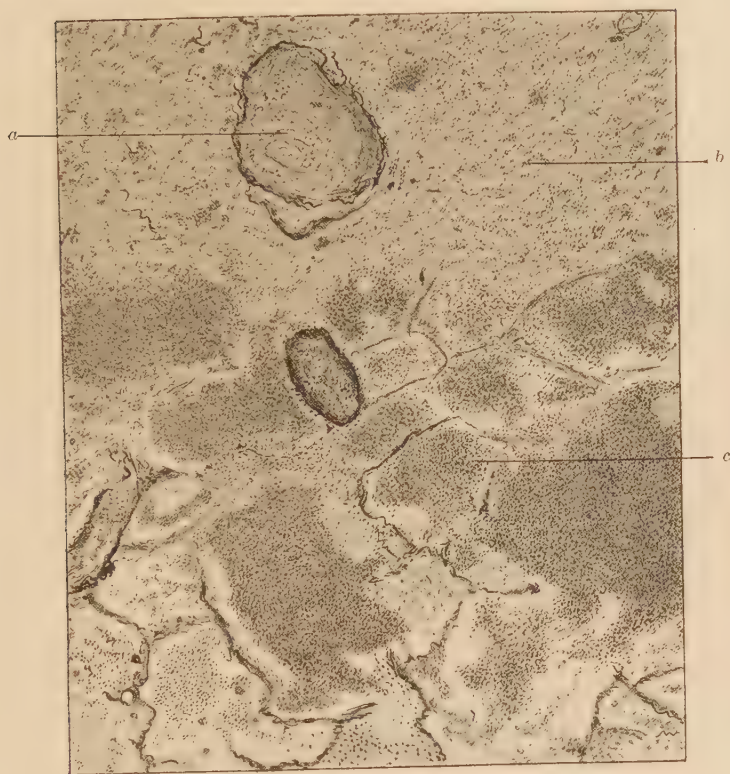


Fig. 11.



Fig. 11 bis.

Obs. IV. — Des., 87 ans.

Renseignements cliniques. — Gâtisme, langue sèche saburrale. L'examen des poumons ne révèle rien à la percussion; l'auscultation montre une respiration rude à droite et à gauche. Pas de souffle, pas de râles, pas de température.

Autopsie le 20 octobre 1920. — Poumon droit : dans le lobe inférieur au niveau de la languette antérieure on constate une zone limitée, de forme difficile à préciser, de consistance hépatisée et qui présente de multiples nodules gris au milieu d'un parenchyme congestionné.

Poumon gauche : le lobe supérieur est absolument indemne; mais dans la partie supérieure du lobe inférieur, immédiatement au-dessous de la scissure, existe une zone triangulaire à base corticale et à sommet dirigé vers le hile. Elle est de couleur grise et formée de nodules arrondis de taille sensiblement égale (voir schéma, fig. 3 bis, p. 19).

Examen histologique. — A droite un fragment pris dans la zone hépatisée montre une image typique de broncho-pneumonie avec alvéolites à tous les stades. L'examen des artères décèle la fréquence de lésions endartérielles proliférantes; l'endartère est le siège d'une prolifération conjonctive intense, collagène. D'autre part, nombre de rameaux artériels sont comblés par des caillots fibrineux. Les bronches sont remplies de polynucléaires avec desquamation plus ou moins marquée de l'épithélium.

A gauche on retrouve histologiquement les nodules constatés macroscopiquement, et chacun d'eux présente une structure identique : zone de parenchyme pulmonaire ayant entièrement perdu ses affinités tinctoriales. On y reconnaît encore le contour alvéolaire et les cavités sont bourrées de débris de noyaux en pycnose, de fibrine et de globules rouges.

Au centre de chacun de ces nodules on trouve une ou plusieurs artéioles dont la lumière est partiellement ou complètement oblitérée. Il s'agit d'une prolifération de tissu conjonctif riche en éléments cellulaires et en fibrilles. Parfois la lumière primitive a disparu et dans l'épaisseur de la prolifération conjonctive se sont creusés des néo-capillaires (fig. 3, p. 19).

En résumé : lésions alvéolaires et artérielles identiques de l'un et l'autre côté, mais dont le caractère infarctoïde est souligné à gauche par la topographie triangulaire, la perte de l'affinité tinctoriale et les oblitérations artérielles déjà organisées.

2^e groupe. — *Cas de lésions broncho-pneumoniques à topographie infarctoïde d'un côté et à topographie diffuse de l'autre.*

Obs. V. — Fur...

Renseignements cliniques. — Pseudo-bulbaire. État général très mauvais. Depuis

LÉGENDES DE LA PLANCHE V.

Fig. 12. — (Obs. XVIII. Sev..., p. 58.)

a) Détails de l'organisation déjà avancée d'une thrombose artérielle avec reperméabilisation par deux néo-capillaires.

Fig. 13. — (Obs. XVIII. Sev...) — *Plage de broncho-pneumonie hémorragique autour d'une artériole anciennement thrombosée.*

a) caillot organisé, reperméabilisé par deux néo-capillaires.

b) alvéolite œdémateuse.

c) polynucléaires.

d) alvéolite fibrineuse et hémorragique.

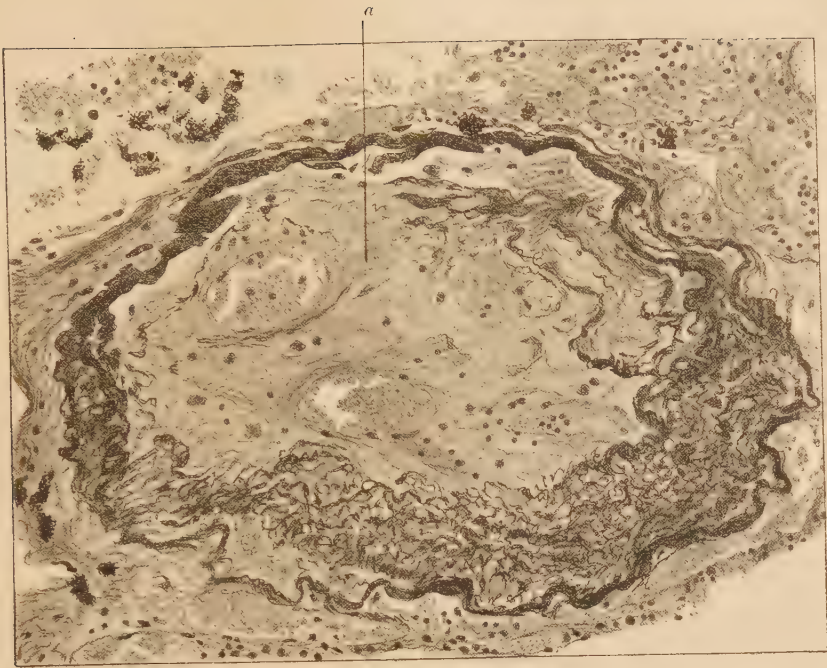


Fig. 12.

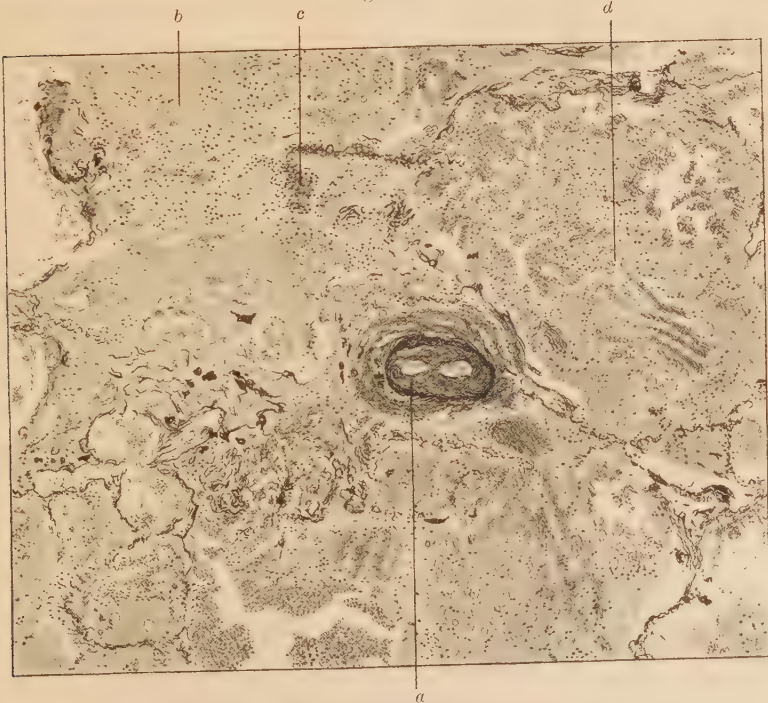


Fig. 13.

le 15 février, escarre ischiatique bilatérale. Le 20 février, langue rôtie, pas de température, pas de foyer pulmonaire, quelques râles disséminés seuls perceptibles. Le 28 février, coma. Matité des deux bases pulmonaires. Pas de température. Râles sous-crépitaux aux bases, pas de souffle. Quelques râles fins dans le reste des poumons. Le 29 février, langue très sèche, toujours dans le coma. Mêmes signes pulmonaires. Mort le 29 au soir.

Autopsie le 1^{er} mars 1920. — A droite, hépatisation du lobe inférieur droit, localisée à la base et au bord postérieur. Parenchyme dense, rouge avec multiples taches grisâtres à contours polycycliques.

A gauche, teinte noire du lobe inférieur, plus intense au niveau des faces inférieure et postéro-externe. On constate trois groupes de lésions grises tranchant sur le fond noirâtre du reste de lobe. Ces foyers ont une forme nettement triangulaire à base corticale.

Examen histologique. — A droite, les lésions alvéolaires sont du type habituel avec leur riche diversité : diapédèse, réseau fibrineux, hémorragies. A l'examen des artères on note une quantité de petites artérioles dont les lumières sont oblitérées par une organisation conjonctive laissant seulement une mince lumière perméable aux globules rouges.

Un fragment prélevé à gauche, à la limite de l'une des plages triangulaires, montre, d'une part, des lésions d'alvéolite inflammatoire avec fibrine et polynucléaires, d'autre part, une inondation hémorragique identique à celle qui circonscrit un infarctus.

Obs. VI. — Poud..., 67 ans.

Renseignements cliniques. — Paralyse générale, gâtisme. Ictus le 21 avril. Mort dans le coma.

Autopsie le 24 avril 1920. — Poumon droit : le lobe inférieur comporte au niveau de son bord externe un infarctus typique triangulaire entouré de quelques nodules gris d'apparence broncho-pneumonique.

Poumon gauche : le lobe inférieur est le siège d'une condensation irrégulière; broncho-pneumonie nette. Au niveau du bord inférieur on peut identifier une zone triangulaire à base corticale ainsi que la représente le schéma de la figure 5 (p. 21).

Examen histologique. — Poumon droit : au niveau de l'infarctus on note une zone avec perte d'affinité tinctoriale entourée d'une bande d'alvéolite hémorragique avec réaction inflammatoire diapédétique. Nous n'avons pas découvert dans le fragment examiné l'artère tributaire oblitérée.

Poumon gauche : on est frappé tout d'abord par la lésion triangulaire signalée macroscopiquement. A ce niveau, les lésions sont celles d'une broncho-pneumonie typique, puis elles s'arrêtent brusquement laissant place à un parenchyme subnormal; cet aspect a été représenté sur la figure 5 (p. 21).

LÉGENDES DE LA PLANCHE VI.

Fig. 14. — (Obs. XXI. Jol..., p. 41.) — Un point pris dans les zones hépatisées montre l'image d'une broncho-pneumonie hémorragique.

- a) globules rouges remplissant plusieurs alvéoles.
- b) polynucléaires.
- c) œdème.

Fig. 15. — (Obs. XXI. Jol...) — Oblitération artérielle par un amas néoplasique : métastase d'un épithélioma du pancréas.

- a) artère complètement obstruée par les cellules épithéliomateuses.
- b) dépôts anthracosiques.
- c) envahissement néoplasique péri-artériel.

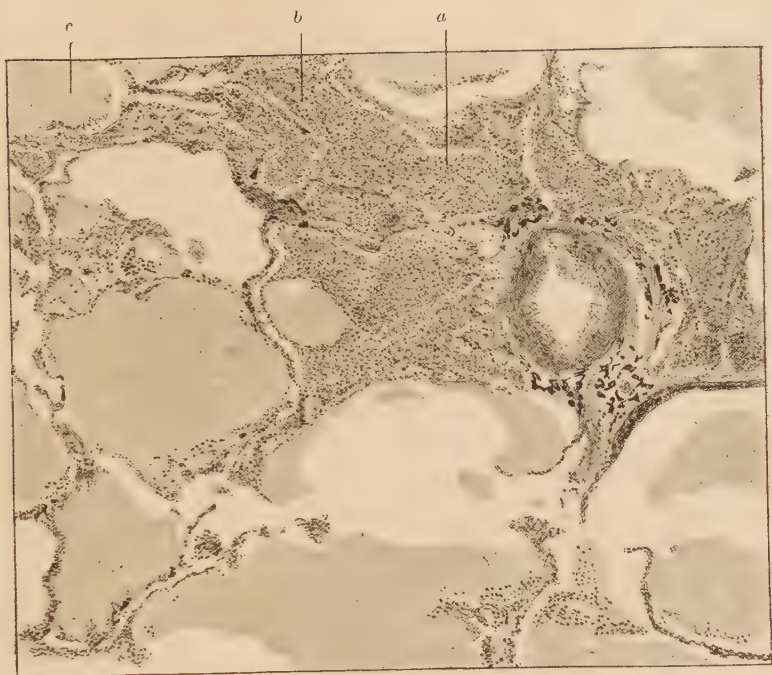


Fig. 14.

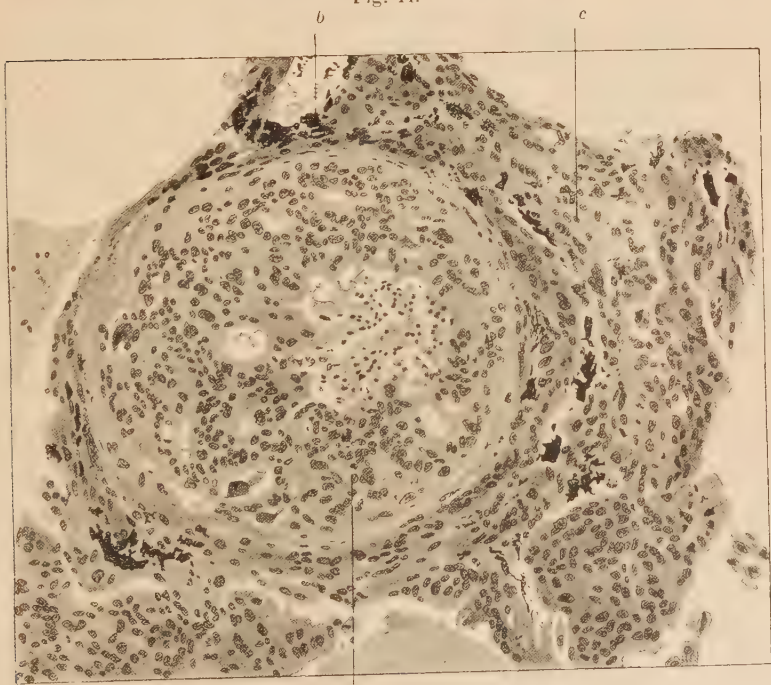


Fig. 15.

Par ailleurs, ce poumon n'était pas normal au point de vue artériel, et nous avons pu en de multiples endroits repérer des artéριοles dont l'endartère nettement épaissie rétrécissait ou même obstruait complètement la lumière (fig. 6, p. 169).

OBS. VII. — Gr., 70 ans.

Renseignements cliniques. — Démence sénile, gâtisme; syndrome pseudo-bulbaire. Le 26 novembre la température atteint 38° avec langue sèche, submatité des deux bases. Les 27, 28, 29, pas de changements.

Le 1^{er} décembre, apparition d'un foyer net de sons crépitants fins à la base gauche, avec respiration soufflante.

Autopsie le 4 décembre 1920. — A droite, la coupe d'élection montre au centre, vers le hile, plusieurs artères de calibre important dont la lumière est comblée par un caillot fibrineux adhérent. Dans le lobe supérieur, la base de ce lobe et son bord externe présentent un infarctus typique dont le centre est en transformation grise. En disséquant l'une des artères oblitérées nous avons abouti à ce premier infarctus. La même dissection fut opérée pour une artère du lobe inférieur, oblitérée elle aussi, et nous aboutîmes à un deuxième infarctus de même aspect situé sur le bord externe du lobe inférieur (partie moyenne (fig. 4, p. 20).

A gauche, la même coupe d'élection nous montre, dans la région voisine du hile, une artère de moyen calibre oblitérée; elle se dirige vers le lobe inférieur. En la disséquant, on aboutit cette fois, non pas à un infarctus typique comme à droite, mais à l'angle inféro-externe du lobe inférieur qui est le siège d'une hépatisation à nodules gris, véritable foyer de broncho-pneumonie (fig. 4, p. 20). L'étude de la docimasia pulmonaire permit de se rendre compte que dans cette zone les fragments plongent, alors qu'ils surnagent dès que l'on dépasse trois travers de doigt au-dessus du bord inférieur.

Examen histologique. — A droite et à gauche, les lésions revêtent l'aspect d'une broncho-pneumonie classique, les alvéolites hémorragiques sont abondantes, surtout à droite. La seule notion histologique ferait poser le diagnostic de broncho-pneumonie hémorragique. On retrouve les oblitérations artérielles sous forme de caillots fibrino-leucocytaires adhérents.

En résumé : à droite 2 infarctus macroscopiquement typiques donnant histologiquement une image identique à celle d'une broncho-pneumonie hémorragique ou d'un infarctus en évolution infectieuse. A gauche une zone occupant l'angle inféro-externe est hépatisée avec

LÉGENDES DE LA PLANCHE VII.

Fig. 16. — *Broncho pneumonie pseudo-lobaire du sommet.*

Dans ce cas le palper extérieur donnait l'impression du bloc massif d'une pneumonie lobaire, mais la coupe d'élection montra la diversité extrême des lésions tant au point de vue topographique que morphologique. Des plages importantes de poumon (a, b) restent indemnes au milieu des foyers d'hépatisation. Ceux-ci se présentent à des stades variables rouges ou gris (c, d). Enfin on notera en (e) la présence d'une bande gris noirâtre qui correspondait histologiquement à la nécrose ischémique de l'infarctus.

Fig. 17. — *Lobe inférieur gauche dans un cas de broncho-pneumonie nodulaire.*

Les foyers d'hépatisation sont répartis en trois groupes nettement corticaux. La dissection d'un gros tronc vasculaire, se dirigeant vers l'angle inférieur, montra l'existence d'un caillot blanc adhérent, comblant la lumière sur une certaine longueur.

a, b, foyers d'hépatisation de forme triangulaire, infarctoïde; c, artère ouverte montrant le caillot adhérent à ses parois; d, parenchyme sclérosé; e, coque pleurale adhérente.

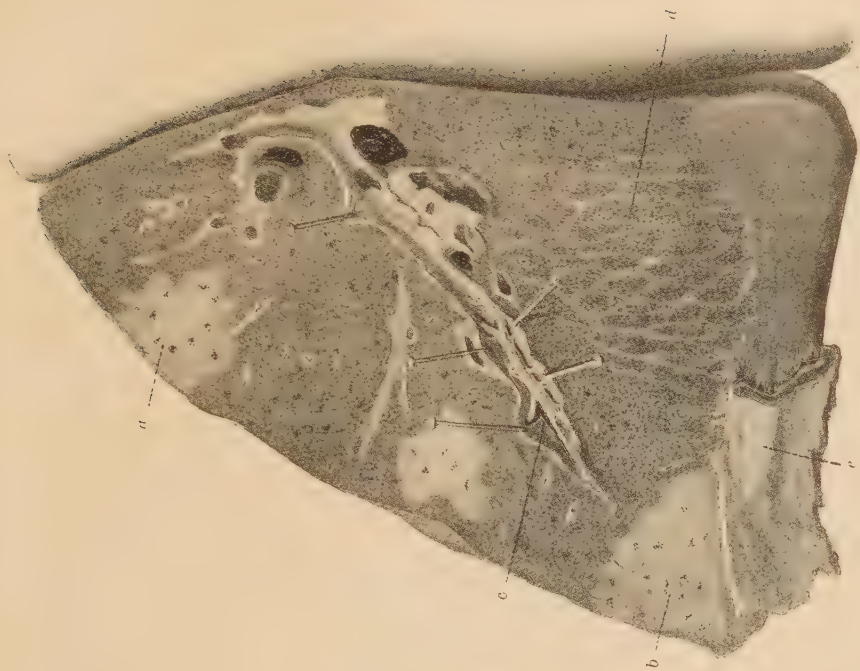


Fig. 17.



Fig. 16.

nodules gris; elle est surmontée par une artère oblitérée d'une façon exactement semblable aux artères du côté droit. Cette artère commande anatomiquement la zone en question. On est en droit de dire que l'on est en présence ici d'infarctus bilatéraux à des stades de transformation inflammatoire variés et que l'un de ces stades (angle inférieur gauche) répond exactement à une broncho-pneumonie.

Obs. VIII. — Ver..., 91 ans.

Renseignements cliniques. — Le 25 novembre la température monte brusquement à 40°, congestion de la face avec pommettes très rouges, l'examen pulmonaire est négatif. Le 26, langue sèche. Sibilances en avant des deux côtés; submatité à la base gauche sans foyer net à l'auscultation. Le 27 et le 28 langue très sèche, foyer plus net à gauche intéressant toute la base avec quelques râles crépitants fins. Température 37°,8. Le 29 au matin gros foyer d'hépatisation à la base gauche en arrière, souffle, râles fins, matité, langue rôtie. Température 39°,6.

Autopsie le 30 novembre 1920. — Poumon droit: une coupe sagittale montre une hépatisation rouge gris occupant l'angle inférieur du lobe inférieur. Exactement au-dessus de cette zone et se dirigeant vers le hile, on constate la présence d'une artère de calibre important dont la lumière est complètement oblitérée par un caillot fibrineux. Il est impossible de ne pas faire un rapprochement entre cette artère et la zone de parenchyme hépatisée: cette dernière correspond anatomiquement à la région pulmonaire dépendant du vaisseau oblitéré. Toujours dans le lobe inférieur, mais plus haut, l'attention est attirée par une plus petite artère dont la lumière est comblée. Nous laissant guider par sa direction, nous fûmes conduits, au niveau de la surface postéro-externe, à un infarctus typique avec début de transformation grise (fig. 7, p. 22).

L'examen du poumon gauche fut pratiqué en portant particulièrement notre attention sur les artères. La coupe d'élection n'en mit pas en évidence, mais la topographie des lésions est très spéciale: deux zones se montrent hépatisées; elles sont toutes deux corticales, de forme triangulaire à base externe et à sommet tourné vers le hile. Le parenchyme avoisinant ne paraît pas présenter de lésions inflammatoires.

Examen histologique. — L'examen des alvéoles montre des lésions inflammatoires de divers ordres avec une certaine proportion d'alvéolites hémorragiques. L'examen des artères confirme d'une part la thrombose constatée macroscopiquement sur la grosse artère du poumon droit, mais révèle aussi à gauche l'existence de multiples oblitérations d'artères de moyen calibre par des caillots fibrineux.

Les bronches participent au processus inflammatoire alvéolaire et contiennent une proportion variable de polynucléaires.

En résumé: cas de broncho-pneumonie bilatérale. A droite les lésions sont macroscopiquement localisées dans une zone surmontée par une artère oblitérée; celle-ci est incontestablement l'artère satellite du territoire hépatisé. A gauche les lésions sont celles de l'infarctus en transformation inflammatoire avec tous les éléments permettant ce diagnostic. Dans ce cas encore nous pouvons admettre que les lésions d'apparence broncho-pneumonique ne sont autres que des infarctus à des stades inflammatoires divers.

OBS. IX. — Dess..., 80 ans.

Renseignements cliniques. — Gâtisme. A peu près impossible à ausculter. La température monte à 38°,5 deux fois pendant les 4 derniers jours de la vie.

Autopsie le 1^{er} Nov. 1920. — Poumon gauche. Sur la coupe d'élection le lobe inférieur est le siège d'une hépatisation nodulaire broncho-pneumonique typique avec nodules gris disséminés dans un parenchyme oedémateux et congestionné. Trois plages paraissent plus denses que le reste et à un stade gris plus avancé : deux sont disposées le long du bord externe, de forme triangulaire à base corticale, à centre gris et cerclées d'un liséré noirâtre hémorragique. La troisième paraît centrale, arrondie, mais une coupe sagittale permet de voir qu'elle se rattache à la face postérieure par une large base, ce qui lui donne finalement la même forme que les deux premières (fig. 10, p. 24).

Poumon droit : le bord externe et l'angle inférieur sont le siège d'une condensation avec multiples nodules gris, sans que de ce côté on trouve de plages triangulaires nettement délimitées comme à gauche. La topographie est ici diffuse, mais à prédominance corticale inférieure (fig. 10, p. 24).

Renseignements histologiques. — A gauche : image de broncho-pneumonie typique avec multiples alvéolites hémorragiques, fibrineuses et diapédétiques. On peut délimiter des zones où les lésions alvéolaires particulièrement intenses sont centrées par une artériole avec lumière obstruée par un caillot fibrineux. Ces thromboses artérielles sont très nombreuses dans les fragments examinés.

A droite : les lésions alvéolaires et artérielles sont identiques. Les bronches participent à droite et à gauche au processus inflammatoire alvéolaire et contiennent, en quantité restreinte, de l'œdème et des polynucléaires. Les petites bronches sont plus atteintes, les grosses apparaissent presque saines, contenant quelques polynucléaires.

En résumé : broncho-pneumonie bilatérale présentant d'un côté trois infarctus typiques avec artères oblitérées; et thromboses de multiples petites artéioles centrant fréquemment un nodule hépatisé. De l'autre côté existe seulement une hépatisation nodulaire diffuse sans topographie infarctoïde, mais les thromboses artérielles sont identiques à celles du côté opposé et centrent des lésions inflammatoires parenchymateuses non moins identiques.

OBS. X. — Ber..., 59 ans.

Renseignements cliniques. — Pseudobulbaire. Mort en hyperthermie brusque. Le 27 octobre, auscultation impossible, respire très mal, langue rôtie, température 38°,6.

Le 28 octobre, à la base droite, gros foyer de broncho-pneumonie avec râles. Le 29, submatité, quelques râles disséminés, pas de souffle, température 38°,7.

Autopsie le 1^{er} novembre 1920. — Poumon droit : le lobe inférieur, dans sa portion postéro-inférieure, est le siège d'une infiltration broncho-pneumonique avec parenchyme dense, congestionné, parsemé de nodules grisâtres.

Poumon gauche : dans le lobe inférieur, au niveau du bord postérieur on note une zone condensée rougeâtre parsemée de quelques très fins nodules à peine gris. Mais au sein de cette plage existe une zone triangulaire à base corticale nettement grise entourée d'un liséré hémorragique. Le diagnostic d'infarctus supuré est évident.

Examen histologique. — La coupe prélevée à gauche montre en effet que la plage triangulaire signalée ci-dessus comporte une portion de parenchyme avec

alvéolites à polynucléaires correspondant à une hépatisation grise. On retrouve quelques alvéolites hémorragiques en bordure. A côté de cette portion hépatisée, on note une artère avec caillot fibrineux obstruant la lumière. Le diagnostic macroscopique d'infarctus en évolution inflammatoire se confirme.

Or, à droite l'examen histologique est absolument identique. Le territoire pulmonaire correspondant à l'angle inférieur du lobe inférieur est le siège de lésions broncho-pneumoniques classiques, au sein desquelles on note, au moins sur le fragment examiné, deux oblitérations artérielles par caillot fibrineux.

En résumé, ce cas permet de rapprocher : 1° un infarctus en évolution infectieuse; 2° une broncho-pneumonie typique; 3° des lésions d'oblitération artérielle identiques de part et d'autre. Il semble bien que l'on soit en présence d'un seul et même processus infarctoïde à des stades inflammatoires différents.

3° groupe. — *Cas dans lesquels un seul poumon est atteint de lésions broncho-pneumoniques qui présentent une localisation limitée à l'angle inférieur.*

Les cas que nous rapportons ici offrent la caractéristique de présenter une hépatisation limitée à l'angle inférieur, ainsi que nous l'avons déjà signalé en étudiant la systématisation des groupements nodulaires. La limite supérieure de cette hépatisation est formée par une ligne à convexité tournée vers le hile.

OBS. XI. — Lec..., 79 ans.

Renseignements cliniques. — Il s'agit d'une femme présentant des signes d'athérome avec hypertension (8 1/2-22) et un double souffle systolique à l'orifice aortique. Wassermann dans le sang négatif.

Le 3 juin 1920 : ictus avec hémiplegie gauche. L'auscultation des poumons montre à ce moment quelques râles muqueux aux deux bases. Température 38°,4.

Il y a lieu de remarquer que 5 jours auparavant elle fit brusquement 39° sans symptômes pulmonaires perceptibles pouvant attirer l'attention.

Autopsie le 7 juin 1920. — Le poumon droit présente une hépatisation partielle du lobe inférieur répondant à la topographie que nous venons de décrire et occupant environ la moitié du lobe. Cette zone est surmontée, en se rapprochant du hile, par une infiltration d'œdème assez considérable.

L'intérêt des autres organes réside dans l'existence d'une sclérose intense du myocarde avec grosses cicatrices fibreuses, d'une coronarite athéromateuse, et d'une aortite de même nature très avancée.

Examen histologique. — Les lésions alvéolaires correspondent à celles d'une broncho-pneumonie avec alvéolites à différents stades : œdémateuse, fibrineuse, diapédétique.

Les lésions artérielles sont de deux ordres : des lésions d'endo-capillarite chronique avec épaissement de l'endartère, et des lésions de thrombose. Une grosse artère repérée sur l'un de nos fragments montre sa lumière oblitérée par un caillot fibrineux.

Les bronches sont le siège de modifications variables : lumière remplie de polynucléaires, de globules rouges; l'épithélium est plus ou moins desquamé; on note dans l'épaisseur de leur paroi une dilatation très marquée des capillaires.

Obs. XII. — Jan..., 79 ans.

Renseignements cliniques. — Le 18 novembre 1920, signes généraux d'une broncho-pneumonie gauche. Langue sèche et petit foyer avec matité et respiration soufflantes au 1/3 inférieur du poumon gauche. Le 21 langue très sèche; température pendant les trois derniers jours avec trois clochers à 38°,5.

Autopsie le 22 novembre 1920. — Le poumon gauche montre une hépatisation rouge grise à multiples nodules, limitée à l'angle inféro-externe du lobe inférieur. Macroscopiquement on ne constate pas d'autres lésions. A ce niveau un fragment plonge dans l'eau; puis en faisant des prélèvements se rapprochant de plus en plus du hile, la docimasie pulmonaire positive cesse assez brusquement.

Poumon droit : normal.

Examen histologique. — Un fragment pris au milieu de ce bloc hépatisé montre des alvéoles bourrés de polynucléaires avec une congestion extrêmement intense des capillaires; fréquentes hémorragies. Au milieu de ce fragment on aperçoit une artère dont la lumière est entièrement oblitérée par un caillot organisé déjà ancien.

Une autre coupe artérielle voisine de celle-ci montre déjà une nouvelle perméation du bouchon conjonctif par un néo-capillaire.

Nous insisterons ici sur le fait que la lésion artérielle est évidemment antérieure à la lésion inflammatoire alvéolaire, et nous sommes en droit de faire un rapprochement entre cette lésion artérielle oblitérante et la topographie inféro-externe de l'hépatisation en nous rappelant les cas étudiés dans le groupe précédent.

Obs. XIII. — Mai..., 66 ans.

Renseignements cliniques. — Le 27 octobre langue rôtie, hoquet, rien au poumon, le 29 état général très mauvais, respire très mal, auscultation négative; température 39°,7. Le 30 pas de signes d'auscultation, submatité base gauche, température 39°,2.

Autopsie le 1^{er} novembre 1920. — Poumon droit, présente une hépatisation du lobe inférieur nettement localisée au coin inférieur; la condensation ne dépasse pas trois travers de doigts en hauteur, cette zone est parsemée de nodules gris broncho-pneumoniques typiques.

A gauche congestion diffuse sans autre lésion.

Examen histologique. — Le fragment prélevé, de surface assez étendue eut l'heureuse chance de comporter toute une série de nodules d'âges différents réalisant en quelque sorte la transition entre les divers types.

1° Une image d'infarctus miliaire, typique, récent avec artère oblitérée par un caillot fibrineux enserrant dans les mailles de fibrine des globules rouges et blancs. Autour de cette artère, zone d'alvéolites hémorragiques à peu près pures.

2° Une image d'infarctus plus ancien avec artère oblitérée dont le caillot présente un début d'organisation par des cellules conjonctives jeunes partant de l'endartère. Autour, plage sans affinité tinctoriale avec cellules en voie de nécrose.

3° Une série d'alvéoles avec fibrine et polynucléaires réalisant une image de broncho-pneumonie typique.

Enfin parsemées dans toute la coupe une quantité d'artérioles oblitérées par des caillots fibrineux.

En résumé : broncho-pneumonie macroscopique se révélant au microscope comme constituée par une série de petits infarctus à différents stades.

4^e groupe. — *Cas dans lesquels les lésions broncho-pneumoniques offrent une distribution diffuse sans systématisation possible au point de vue macroscopique.*

OBS. XIV. — God..., 61 ans.

Renseignements cliniques. — Mort en quelques jours dans le quartier des valides, sans observation clinique. Seule la température montre une ascension à 38°,4, puis une rémission, puis de nouveau la courbe monte dans les deux derniers jours qui précèdent la mort.

Autopsie le 21 mai 1920. — Dissémination de nodules gris dans le lobe inférieur qui est condensé, très congestif.

Examen histologique. — On est en présence d'une série de nodules en voie de nécrose ischémique avec perte de l'affinité tinctoriale. Les alvéoles dont on distingue encore le dessin très flou sont bourrés de fibrine, de globules rouges, de cellules desquamées, de quelques polynucléaires. Au centre de chaque nodule ainsi composé, on trouve une ou plusieurs artérioles avec lumière plus ou moins obstruée par un caillot organisé. Dans les intervalles de ces nodules, on note des alvéolites fibrineuses, catarrhales, parfois hémorragiques. On peut aussi retrouver quelques artérioles dont la lumière est cloisonnée en canon de fusil par une organisation conjonctive, la continuité du vaisseau étant assurée par deux conduits plus petits que le calibre primitif du vaisseau (ancienne thrombose vraisemblable avec reperméation).

Les bronches sont particulièrement indemnes de toute lésion, leur lumière est vide, leur épithélium est resté en place avec ses cils.

En résumé, il semble que l'on soit en présence d'un poumon peu infecté antérieurement et qui fait, à la suite d'oblitérations artérielles, de petits infarctus localisés. Ceux-ci sont du type ischémique sans tendance très marquée à la suppuration. L'ensemble réalise l'image d'une broncho-pneumonie.

OBS. XV. — Del..., 65 ans.

Renseignements cliniques. — L'attention fut surtout portée sur un épithélioma térébrant très étendu de la face. Tout symptôme pulmonaire passa inaperçu.

Autopsie le 6 mai 1920. — Les deux poumons sont occupés d'une façon diffuse par de gros nodules gris d'apparence suppurée formés eux-mêmes de nodules plus petits confluent. On porte un peu rapidement le diagnostic macroscopique de tuberculose nodulaire.

Renseignements histologiques. — Tout d'abord rien ne donne l'aspect d'une infiltration tuberculeuse; c'est une série de plages alvéolaires sans affinité tinctoriale dont les cavités alvéolaires sont bourrées de fibrines, de polynucléaires, de cellules épithéliales desquamées, le tout mal coloré, très flou; type de nécrose ischémique.

Ce diagnostic se confirme par la découverte, dans presque chaque nodule nécrotique, d'une artériole dont la lumière est comblée par une organisation conjonctive jeune. Quelques-unes de ces artères montrent, au travers de leur bouchon conjonctif, un rétablissement de la circulation par quelques capillaires; il s'agit donc d'un processus déjà ancien (fig. 8 et 9, p. 25). Entre ces plages de nécrose, le parenchyme alvéolaire présente des lésions inflammatoires variées, allant même jusqu'à la suppuration; nous avons pu noter plusieurs zones assez étendues où les cloisons interalvéolaires avaient disparu et où l'on ne trouvait plus qu'une nappe de polynucléaires avec noyaux en pycnose.

En résumé : série de petits infarctus d'âge très rapproché. Les uns offrent l'aspect de la nécrose ischémique; les autres transformés en masses purulentes réalisent l'image d'une broncho-pneumonie.

OBS. XVI. — Har..., 82 ans.

Renseignements cliniques. — Entre à l'infirmerie le 15 avril; la température est à 38°, un peu d'œdème des jambes, râles disséminés dans les deux poumons. Le 16, râles crépitants fins sans souffle, à la base droite. Bouffées intermittentes de râles crépitants à la base gauche. Le 18, prédominance marquée des crépitants à la base droite. La température continue à osciller entre 38 et 39°. Mort le 5 mai avec 38°,6.

Autopsie le 6 mai 1920. — Poumon droit; image typique de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur : série de nodules gris de taille inégale à contours irréguliers, les gros formés par confluence de plus petits, prédominant dans la partie inféro-externe; le tout au milieu d'un parenchyme légèrement œdémateux, congestionné.

Poumon gauche, même aspect, mais plus discret.

Examen histologique. — On reconnaît la diversité des lésions alvéolaires classiques faisant porter le diagnostic de broncho-pneumonie; lésions groupées par plages irrégulières. L'attention est attirée vers quelques nodules microscopiques avec tissu pulmonaire condensé sur une très petite surface. Un fort grossissement les montre formés d'un centre hémorragique avec débris de tissu conjonctif et élastique entouré d'une légère réaction inflammatoire diapédétique. Au sein de ces nodules, on trouve une petite artériole dont la lumière est obstruée par un caillot fibrineux ou par du tissu conjonctif jeune. L'examen des autres artéioles, dans le reste de la préparation, montre qu'elles présentent d'ailleurs toutes un épaississement fibreux notable de leur couche interne qui rétrécit leur calibre.

Les bronches montrent un épithélium en bon état et une lumière contenant plus ou moins de polynucléaires.

En résumé : broncho-pneumonie typique, dans laquelle nous retrouvons, à côté de la réaction inflammatoire diffuse constituée, des nodules plus jeunes qui présentent les caractères d'infarctus microscopiques. La comparaison avec les cas précédents nous permet d'interpréter ces lésions récentes comme la phase initiale du processus broncho-pneumonique.

Il nous paraît maintenant utile d'apporter, à titre de comparaison, un cas d'infarctus isolé trouvé à l'autopsie d'un vieillard mort avec un tableau clinique peu caractéristique, mais orientant néanmoins vers une lésion pulmonaire.

OBS. XVII. — Cou..., 77 ans.

Renseignements cliniques. — Le 22 janvier 1920, foyers congestifs aux deux bases, pas nets; quelques râles disséminés, langue sèche; mauvais état général. Température maxima 38°,1.

Autopsie le 28 janvier 1920. — Poumon droit, emphysème, pas de lésion inflammatoire.

Poumon gauche : infarctus indiscutable avec liséré rouge périphérique situé

à la partie moyenne du bord postérieur du lobe inférieur. Artère oblitérée visible macroscopiquement. Tendance à la transformation grise de la partie centrale. Cet infarctus est surmonté par une zone condensée, congestionnée avec quelques nodules gris (fig. 11 bis, p. 25).

Examen histologique. — Perte de l'affinité tinctoriale dans la plage décrite macroscopiquement. Alvéoles bourrés de globules rouges à la périphérie de cette zone.

Au centre débris nucléaires mal colorés. Alvéoles avec polynucléaires et fibrine.

Examen spécial des artères : plusieurs artères d'un certain calibre sont complètement oblitérées par une prolifération de l'endartère sous forme de cellules conjonctives jeunes comblant la lumière (fig. 41, p. 25).

Nous n'avons pas retrouvé, dans le fragment examiné au niveau de l'infarctus, de grosse artère oblitérée par un caillot comme on aurait pu s'y attendre en présence d'une semblable lésion. Il y a lieu de penser que le fragment prélevé ayant porté seulement sur la zone infarctoïde, l'artère incriminée n'a pas été intéressée. Mais nous signalerons que les petites artéριοles que nous avons pu repérer dans la préparation comportent des lésions de thrombose qui, pratiquement, offrent le même intérêt que le fait d'avoir mis en évidence le gros tronc artériel oblitéré.

Étudions maintenant les deux autres formes de broncho-pneumonies, pseudo-lobaires et miliaires que nous avons eu l'occasion d'observer. Nous en rapporterons, pour chacune d'elles, un ou deux exemples en y relevant plus particulièrement les lésions artérielles.

II. — BRONCHO-PNEUMONIES PSEUDO-LOBAIRES.

OBS. XVIII. — Sev..., 81 ans.

Renseignements cliniques. — Entre à l'infirmerie pour dyspnée et point de côté survenus brusquement le 15 mai 1920 après midi. Matité de bois à la base droite. En arrière, à la base droite et sur la ligne axillaire, souffle tubaire, nombreux râles sous-crépitaпts fins et moyens, quelques frottements. Base gauche, quelques râles congestifs. Expectoration difficile à détacher, abondante, fibrineuse, grisâtre. Température 38° 4, 38° 6.

Autopsie le 20 mai 1920. — Poumon droit : paraît extérieurement condensé dans toute son étendue. La coupe d'élection laisse échapper un flot abondant d'œdème sur presque toute la hauteur. On a l'impression d'un œdème occupant tout le poumon et plus particulièrement les lobes supérieur et inférieur. Cependant dans ce dernier, et occupant une grande partie de son étendue, on note une hépatisation rouge des plus nettes, paraissant assez uniforme quoique plus marquée dans la région postérieure.

Renseignements histologiques. — Sur les divers fragments prélevés, les lésions alvéolaires répondent à l'examen macroscopique et le confirment, c'est une hépatisation rouge typique avec alvéolite fibrino-diapédétique. L'examen des artères est particulièrement instructif puisqu'il nous a permis de mettre en évidence des lésions oblitérantes à des stades variables ; soit le caillot fibrineux avec globules rouges et blancs dans ses mailles, soit le caillot plus ancien en voie d'organisation, soit même l'organisation à peu près complète avec reperméation par un ou deux capillaires de néoformation (fig. 12 et 43, p. 27).

Ces thromboses artérielles sont nettement plus anciennes que la lésion pulmo-

naire et l'expérience des cas précédemment étudiés nous conduit à faire de la lésion parenchymateuse une conséquence de la lésion artérielle.

OBS. XIX. — Lav..., 75 ans.

Renseignements cliniques. — Le 1^{er} mars, la température monte à 38°,9, puis redescend en 4 jours à 37°. Le premier jour, langue rôtie, submatité droite en arrière remontant jusqu'à la partie moyenne du poumon. Râles sous-crépitaux nombreux, pas de souffle. A gauche, respiration rude, pas de bruits surajoutés.

Le 5, expectoration gommeuse, jus de pruneaux. Diagnostic de pneumonie franche droite.

Autopsie le 6 mars 1920. — Poumon gauche : extérieurement, sensation de crépitation fine sur les deux lobes. Le palper fait penser à une hépatisation partielle du lobe inférieur. A la coupe, celui-ci est entièrement rouge noir, rempli d'œdème et de sang, pas de nodules gris.

Poumon droit. Hépatisation du lobe inférieur respectant la languette antérieure, semblant s'arrêter à la scissure interlobaire : hépatisation rouge en majorité avec quelques nodules en transformation grise. Dans le lobe moyen, groupe de 5 ou 6 cavernules vraisemblablement tuberculeuses avec sclérose.

Renseignements histologiques. — Les différentes coupes examinées montrent des lésions alvéolaires répondant à une hépatisation rouge avec leur exsudat fibrineux et diapédétique intense. Mais ici encore l'examen des artères nous a permis de mettre en évidence des lésions oblitérantes : les unes, thromboses récentes des gros vaisseaux avec caillots fibrineux oblitérant totalement la lumière (voir Planche en couleur II), les autres plus anciennes avec lumière partiellement comblée par une organisation conjonctive canalisée par des néo-capillaires ; lésion artérielle de date nettement plus ancienne que la lésion pulmonaire.

III. — BRONCHO-PNEUMONIE MILIAIRE.

OBS. XX. — Lab..., 64 ans.

Rhumatisme chronique déformant ; pas de renseignements au point de vue pulmonaire.

Autopsie le 13 septembre 1920. — Les deux poumons apparaissent à la coupe congestionnés ; la tranche de section laisse échapper un flot abondant d'œdème. Sur le fond généralement rouge, on distingue un semis de petites taches grisâtres qui peuvent à première vue faire penser à une granulie tuberculeuse.

Examen histologique. — Une coupe de grande étendue montre un certain nombre des nodules gris constatés macroscopiquement. Ils sont constitués de deux façons différentes : les plus volumineux comportent un centre amorphe où l'on ne retrouve plus que quelques débris nucléaires, et des vestiges de squellette élastique alvéolaire, autour de cet amas, les alvéoles se présentent avec capillaires interalvéolaires, gorgés de globules rouges. Leur cavité est remplie d'œdème, de leucocytes, de fibrine et de sang. Enfin, au sein de cet ensemble on aperçoit une artériole dont la lumière est oblitérée par une organisation conjonctive jeune. D'autres nodules plus petits comportent seulement autour de l'artériole oblitérée les diverses réactions alvéolaires que nous venons de signaler ; ces points correspondent vraisemblablement à des lésions plus jeunes (voir Pl. en couleurs I).

Enfin, on trouve dans le fragment que nous avons examiné une artère de moyen calibre dans-la lumière de laquelle flotte un caillot fibrineux avec globules rouges et blancs dans ses mailles.

LÉGENDES DE LA PLANCHE EN COULEURS.

Fig. 1 (en haut et à gauche). — Un nodule microscopique de broncho-pneumonie miliaire. (Obs. XX. Lab ., p. 59). Gr. = 100/1.

On distingue le réseau alvéolaire dessiné de place par des fragments de fibres élastiques. Les cavités des alvéoles sont comblées par des globules rouges, de l'œdème, des pinces fibrineux, des polynucléaires : l'ensemble constitue un nodule broncho-pneumonique typique.

Au centre de ce nodule, on aperçoit une artériole bien reconnaissable grâce à sa charpente élastique. La lumière vasculaire est oblitérée par une organisation conjonctive jeune formée de fibroblastes : organisation nettement plus ancienne que la réaction alvéolaire qui l'entoure. Les artérioles et les capillaires situés à la périphérie du nodule broncho-pneumonique sont gorgés de globules rouges. Ces diverses images correspondent bien à un infarctus microscopique en réaction inflammatoire.

Fig. 2 (en haut et à droite). — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Thrombose d'une artère de calibre important. (Obs. XVIII. Sev..., p. 58). Gr. = 28/1.

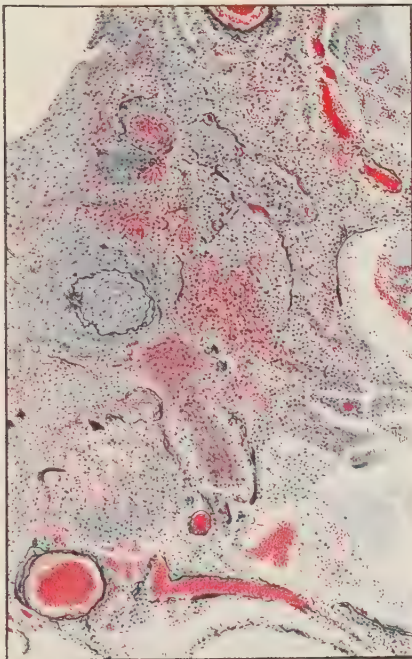
La lumière du vaisseau est comblée par un caillot fibrino leucocytaire. L'endartère bien visible sur la partie droite de la figure et limitée en dehors par la lame élastique présente un bourgeonnement qui correspond à un début d'organisation du thrombus. On distingue au-dessous un segment d'une autre artère, plus petite et également thrombosée.

Fig. 3 (en bas). — Zone hépatisée du lobe inférieur. (Obs. XVIII. Sev...).

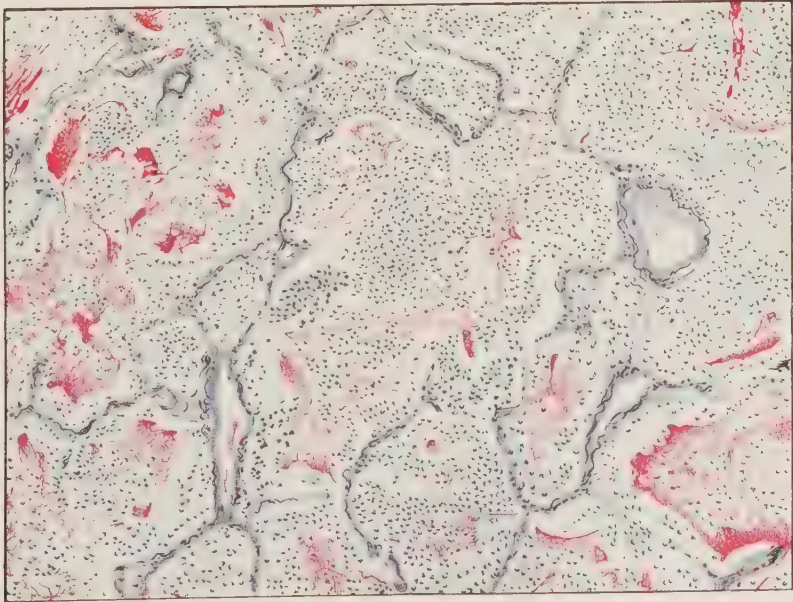
Réseau alvéolaire dessiné par la charpente conjonctivo-élastique. Cavités alvéolaires remplies d'œdème, de fibrine et de polynucléaires. Dans cette région les artérioles apparaissent indemnes ; les lésions de thrombose siégeaient entre cette zone et le hile.

NOTE. — Coloration à l'hématéine, éosine, bleu de Lyon, sur orcéine de 12 heures à froid.

L'orcéine met en valeur les fibres élastiques tant dans les parois artérielles que dans les cloisons interalvéolaires. L'hématéine colore les noyaux en violet foncé. L'éosine se fixe sur les globules rouges et sur le réseau fibrineux et le bleu permet de différencier, d'une part, le tissu fibrillaire conjonctif et, d'autre part, les nappes uniformes d'œdème.



I. 11.



III.

En somme, il s'agit d'infarctus miliaires présentant déjà dans leur réaction inflammatoire alvéolaire les caractères de la broncho-pneumonie.

Ce cas nous paraît particulièrement intéressant à rapprocher de ceux que nous avons étudiés, car il nous offre la lésion élémentaire en quelque sorte dans sa forme jeune la plus limitée; infarctus miliaire avec parfois centre suppuré. Il y a lieu de noter que ces nodules sont nettement périvasculaires, les bronchioles en sont indépendantes, mais les ramifications terminales aériennes sont bourrées de polynucléaires et d'œdème au même titre que les alvéoles formant les nodules inflammatoires.

Les broncho-pneumonies à topographie pseudo-lobaire et à dissémination miliaire nous montrent donc un fait important : nous y retrouvons, comme dans les broncho-pneumonies nodulaires que nous avons étudiées, des lésions oblitérantes qui nous apparaissent d'une grande importance dans l'évolution du processus broncho-pneumonique.

Avant d'aborder les considérations synthétiques qui se dégagent de cette étude, nous voulons rapporter un cas de *broncho-pneumonie hémorragique* chez un sujet porteur d'un épithélioma de la tête du pancréas avec métastase. Ce cas nous fournira des renseignements utiles à notre démonstration.

OBS. XXI. — Jol....

Autopsie le 15 mai 1920. — Tumeur de la taille d'une tête de fœtus siégeant dans l'anse duodénale. Une métastase dans l'épaisseur du myocarde, ganglions abdominaux envahis.

Poumon gauche : au niveau du hile, volumineux amas néoplasiques secondaires, quelques nodules semblables sont disséminés dans le lobe inférieur qui, par ailleurs, paraît intact.

Poumon droit : macroscopiquement, on ne constate pas de métastase, mais le lobe supérieur est très œdémateux et le lobe inférieur est nettement hépatisé avec une série de plages grisâtres à contours irréguliers. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie du lobe inférieur. Notons que l'hépatisation siège dans l'angle inféro-externe du lobe. Or, un fait attira tout particulièrement notre attention. Entre le hile et la zone hépatisée apparaît sur la coupe macroscopique, sectionnée obliquement une assez grosse artère se dirigeant vers l'angle inférieur du poumon et dont la lumière paraît complètement obstruée.

Examen histologique. — Un fragment pris dans le lobe inférieur droit au niveau de la zone condensée montre une superbe image de broncho-pneumonie hémorragique, tous les types d'alvéolites, inflammatoires et hémorragiques y sont représentés (fig. 14, p. 29). L'examen des artères nous montre que nombre des rameaux intéressés dans notre fragment sont obstrués par un bouchon néoplasique, la lumière est comblée par un amas de cellules métastatiques (fig. 15, p. 29).

Ce cas nous paraît particulièrement important. Le diagnostic macroscopique et microscopique de broncho-pneumonie nodulaire s'impose. D'autre part, les lésions sont localisées dans une région du poumon qui, anatomiquement, paraît bien sous la dépendance des rameaux artériels que nous trouvons obstrués par des cellules cancéreuses. En d'autres termes, mêmes lésions mécaniques artérielles (obstruction) que dans les cas de broncho-pneumonies étudiés dans es groupes précédents et lésions parenchymateuses identiques dans les territoires satellites de ces artères oblitérées. Dans ce dernier cas, on ne peut invoquer

que l'oblitération artérielle soit la conséquence de l'état inflammatoire du parenchyme, tandis que leur relation anatomique permet au contraire de penser que la lésion artérielle a pu commander la lésion alvéolaire.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

De l'ensemble des constatations anatomiques que nous venons de faire, ressortent deux faits dominants que nous voulons maintenant chercher à mettre en lumière :

1^o Chez le vieillard les lésions de la broncho-pneumonie revêtent souvent, tant au point de vue macroscopique qu'histologique, les caractères de l'infarctus pulmonaire infecté;

2^o L'examen minutieux et systématique des vaisseaux dans le voisinage des zones pulmonaires altérées montre l'existence de lésions artérielles importantes : thromboses partielles ou totales.

Ces faits, peu ou prou mis en lumière jusqu'ici, nous semblent devoir éclairer d'un jour nouveau le vaste chapitre des pneumopathies du vieillard, en nous montrant le rôle que peuvent jouer les vaisseaux dans le déterminisme et la localisation des foyers inflammatoires pulmonaires de la broncho-pneumonie.

C'est à Tripier ⁽¹⁾ que revient le mérite d'avoir pour la première fois fait un rapprochement entre les lésions de l'infarctus et celles de la broncho-pneumonie. L'apparition des phénomènes inflammatoires dans les infarctus aboutit, dit cet auteur, à de véritables abcès. Ces lésions présentent alors à la fois les caractères de l'infarctus et ceux de la pneumonie lobulaire et permettent de penser à l'identité de ces deux processus dans beaucoup de circonstances. Cette opinion qui n'a été adoptée par aucun autre auteur nous paraît devoir trouver dans notre étude des arguments particulièrement favorables.

Pour sérier les questions et permettre au lecteur de suivre notre argumentation, nous avons rangé nos observations de broncho-pneumonie en quatre groupes, suivant leurs analogies ou leur plus ou moins grande ressemblance avec les lésions infarctoïdes.

Dans le premier groupe nous avons classé 25 cas de broncho-pneumonie, dont nous avons rapporté ici 4 observations à titre d'exemple. Dans ces cas, les lésions avaient individuellement l'aspect de nodules broncho-pneumoniques, mais étaient groupés en plages triangulaires rappelant une topographie infarctoïde. En concordance avec cette topographie nous avons pu le plus souvent mettre en évidence des lésions d'oblitérations artérielles.

Dans le deuxième groupe, qui dans notre statistique, comprenait

1. TRIPIER. *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1904.

15 cas de broncho-pneumonies bilatérales, nous avons choisi à titre d'exemple 6 observations. Dans un des poumons sont réalisées les conditions et les constatations tant macroscopiques que microscopiques du premier groupe. Dans l'autre, la dissémination, en apparence diffuse des lésions nodulaires grises, impose le diagnostic de broncho-pneumonie. Mais, fait important, il existe dans les deux poumons des lésions semblables d'oblitération artérielles. Dans l'un, la lésion parenchymateuse à topographie infarctoïde est indiscutablement consécutive à l'oblitération vasculaire; dans l'autre, les mêmes lésions artérielles accompagnant une hépatisation nodulaire permettent de supposer une même relation de cause à effet entre les lésions artérielles et alvéolaires.

C'est alors que nous nous sommes plus spécialement attachés à serrer de près les lésions broncho-pneumoniques, leur topographie, leur aspect histologique, leurs rapports avec les altérations vasculaires. Nous avons retrouvé d'une part la fréquence de localisation des foyers à l'angle inféro-postérieur signalée par Letulle. D'autre part, nous avons pu plusieurs fois (6 cas) mettre en évidence, sur les pièces macroscopiques, une grosse artère oblitérée surmontant ces foyers. Or il est impossible de ne pas faire un rapprochement entre la zone inférieure hépatisée et l'artère oblitérée qui anatomiquement répond au rameau vasculaire de la région lésée. C'est l'étude histologique des cas répondant à ce type macroscopique qui constitue notre *troisième groupe*. Nous y avons rassemblé 16 cas dont 5 sont relatés dans notre travail.

Enfin, dans un *quatrième groupe*, nous avons réuni des cas où toute systématisation topographique paraissait impossible au point de vue macroscopique. Mais les constatations histologiques furent instructives, en révélant la présence de lésions oblitérantes des petites artérioles centrées les foyers nodulaires.

Cette catégorie comprend à n'en pas douter le plus grand nombre de nos cas : 81 fois sur 162 broncho-pneumonies.

Nous en avons retenu trois exemples dans lesquels les fragments prélevés présentaient d'une façon particulièrement typique les lésions élémentaires de l'infarctus, si l'on peut dire, avec début d'évolution inflammatoire.

Une observation d'infarctus infecté, isolé, étudié à titre de comparaison, nous a montré des lésions artérielles et parenchymateuses tout à fait analogues.

Nous avons étudié ensuite, à titre d'exemple, deux observations de broncho-pneumonies pseudo-lobaires, systématisation notée dans 19 cas.

Puis un cas de broncho-pneumonie miliaire; systématisation plus rare que nous n'avons noté que 8 fois.

Dans ces deux groupes encore il nous a été possible de déceler la

relation entre l'oblitération artérielle et la lésion broncho-pneumonique.

Enfin nous apportons comme dernier argument en faveur de notre thèse, un cas d'hépatisation inférieure droit où le diagnostic de broncho-pneumonie s'imposait tant au point de vue anatomique que microscopique. Ici les artères sont très souvent oblitérées non plus par des caillots fibrineux ou organisés comme dans les cas précédents, mais bien par des amas de cellules néoplasiques, métastases d'un épithélioma de la tête du pancréas.

Dans ce cas, la lésion parenchymateuse broncho-pneumonique correspond aussi à une oblitération artérielle; les lésions artérielles et alvéolaires sont superposables à celles des observations précédentes. Mais ici la préexistence de la thrombose artérielle sur les lésions parenchymateuses est incontestable.

L'oblitération artérielle se présente donc dans nos observations comme le fait primordial. — 1° Dans quelle proportion l'observe-t-on ?

Il nous faut ici exposer quelle fut l'évolution de nos idées au fur et à mesure de nos constatations tant macroscopiques qu'histologiques.

Le premier fait qui nous a frappés fut, ainsi que nous l'avons signalé au début de ce travail, la fréquence de la disposition triangulaire à base corticale des foyers de broncho-pneumonie du vieillard. A cette constatation macroscopique vint se joindre, dans l'étude histologique de quelques cas, la découverte de lésions artérielles oblitérantes d'âge plus ancien que les lésions parenchymateuses. Tout naturellement conduits à rechercher ces lésions artérielles dans les autres cas, nous eûmes, ainsi qu'il fallait s'y attendre, des résultats positifs et des résultats négatifs.

110 fois, nous avons pu mettre en évidence des oblitérations artérielles complètes en relation avec les lésions broncho-pneumoniques, et 52 fois nous n'avons pas trouvé de thromboses, soit une proportion de 67,9 pour 100 cas positifs contre 32,1 pour 100 négatifs.

Dans ces derniers nous relevons 15 cas où des fautes de technique histologique ont rendu l'examen microscopique difficile et même dans deux d'entre eux impossible.

D'autre part, nos prélèvements ont porté dans 11 cas uniquement sur les zones hépatisées corticales; nous choisissons alors des fragments à la limite des lésions, de façon à comprendre aussi une portion de parenchyme sain. Or les lésions artérielles commandant la topographie lobulaire doivent logiquement siéger entre la lésion et le hile, et c'est là que l'on a le plus de chances de les rencontrer en se guidant sur la disposition anatomique. Si donc ces 11 cas sont apparemment négatifs, ils ne sont pas contradictoires.

En dehors de l'oblitération artérielle dûment constatée, il est pos-

sible de noter des faits qui viennent faire soupçonner la part du système vasculaire dans l'évolution des lésions.

C'est ainsi que, ■ dans 19 des cas où nous n'avons pas pu mettre en évidence une oblitération artérielle totale, nous avons néanmoins trouvé un processus d'artério-sclérose nette : dissociation de la charpente élastique, épaississement collagène péri-artériel, prolifération endartérielle plus ou moins accentuée.

C'est ensuite la notion de l'examen macroscopique nous révélant 12 fois une topographie triangulaire à base corticale. Cette constatation, sans permettre d'affirmer jusqu'à présent la nature infarctoïde de la lésion, nous laisse au moins l'avantage d'un doute favorable à notre hypothèse.

Nous tenons enfin à signaler que dans les 20 broncho-pneumonies que nous avons trouvées dans nos dernières autopsies, nous sommes frappés de ce que 17 comportent des lésions oblitérantes artérielles et rentrent dans les cas positifs. Ce fait tendrait à démontrer qu'à l'heure actuelle nous savons mieux prélever nos fragments.

2^e Quelle est la nature de l'oblitération artérielle ?

Dans les 110 cas positifs, il s'agissait de thromboses artérielles, à des stades divers : soit des caillots fibrino-cruoriques entremêlés de polynucléaires nombreux, adhérents à la paroi, bien différents par conséquent du caillot rouge agonique libre dans la lumière (54 fois) ; soit des caillots fibrino-leucocytaires avec hyperplasie de l'endartère amorçant un début d'organisation du thrombus (13 fois) ; soit enfin (33 fois) des oblitérations artérielles plus avancées encore avec lumière vasculaire comblée par un tissu conjonctif jeune reperméabilisé par un ou deux néo-capillaires.

Ces lésions sont-elles primitives (en tant que lésions de l'organe) ou au contraire secondaires au processus inflammatoire alvéolaire ? Tous les auteurs ont signalé des lésions d'oblitération artérielle au cours des broncho-pneumonies, mais d'une part la proportion de ces thromboses notées dans les statistiques est infiniment plus faible que nous ne l'avons trouvé nous-mêmes, d'autre part elles sont considérées, en général, comme conséquences des lésions inflammatoires parenchymateuses.

Au point de vue statistique, celle de Schlesinger⁽¹⁾ que nous retiendrons seule, à titre d'exemple, note 94 embolies de la petite circulation dans 460 broncho-pneumonies constatées sur 1800 autopsies. Notre proportion est beaucoup plus considérable : (110 thromboses sur 162 broncho-pneumonies).

1. SCHLESINGER. *Krankheiten des höheren Lebensalters*, 1914 (Hölder, Vienne et Leipzig).

Au point de vue de leur place chronologique, du moment de leur apparition par rapport aux lésions pulmonaires, nous avons particulièrement insisté sur le fait que les thromboses se présentaient fréquemment à un stade d'organisation conjonctive avancé, d'âge nettement plus ancien que la réaction inflammatoire du parenchyme. Il est impossible dans ces cas de faire de l'hépatisation la cause de l'oblitération, puisque celle-ci est antérieure à celle-là.

Mais à quoi correspondent alors les thromboses plus récentes, celles où la lumière vasculaire est comblée seulement par un caillot fibrino-cruorique ou fibrino-leucocytaire ? Nous ne pensons pas qu'elles soient secondaires à la lésion parenchymateuse, mais bien qu'elles répondent aux différentes poussées de la maladie, à l'apparition de nouveaux foyers, faits si importants dans le diagnostic et le pronostic de la broncho-pneumonie.

Nous voudrions maintenant préciser notre pensée au sujet du rôle joué par l'oblitération vasculaire dans l'éclosion des foyers broncho-pneumoniques. L'obstruction artérielle complète, provoquant l'ischémie totale du parenchyme satellite est-elle obligatoire pour préparer le terrain à l'infection broncho-pneumonique ? Nous répondrons par la négative, car il existe — et nous avons pu maintes fois le mettre en évidence — des thromboses partielles qui, par suite du trouble circulatoire consécutif, peuvent créer le terrain favorable au développement des lésions inflammatoires.

La notion de ces thromboses partielles constituant le phénomène initial, pré-broncho-pneumonique, va nous permettre de sortir du domaine des faits et de tenter, au moins pour le vieillard, une esquisse pathogénique plus générale.

Une lésion d'oblitération vasculaire totale ou partielle précède l'éclosion des phénomènes inflammatoires parenchymateux. Nous pensons avoir étayé suffisamment cette hypothèse. Or le poumon du vieillard présente de fréquentes lésions scléreuses, qui offrent une électivité spéciale pour le réseau artériel pulmonaire : c'est en premier lieu la syphilis, c'est la tuberculose, c'est enfin l'artério-sclérose, qui se rattachent par un point commun : le rétrécissement des calibres vasculaires par lésions portant sur les diverses couches de la paroi artérielle.

N'est-il pas frappant de constater que le vieillard qui présente en quelque sorte au maximum cet ensemble de lésions chroniques à retentissement artériel, paye à la broncho-pneumonie un si lourd tribut ?

Il nous semble alors intéressant de tenter une vue d'ensemble sur

le retentissement de l'artério-sclérose dans les autres organes par comparaison avec les faits que nous avons constatés au niveau du poumon. Que ce soit dans le rein, le cœur, la rate, le cerveau, nous rappellerons l'importance primordiale du système vasculaire et de ses altérations, dans la pathologie de ces viscères. L'infarctus consécutif à l'oblitération artérielle y est particulièrement fréquent.

Mais l'évolution de la zone ischémisée apparaît essentiellement différente dans ces organes et dans le poumon. Dans le cœur, le rein et la rate, on assiste à la cicatrisation fibreuse sans réactions inflammatoires aiguës, sauf peut-être dans quelques cas très rares. Au niveau du cerveau c'est le ramollissement lacunaire ou hémorragique dans lesquels l'évolution infectieuse n'est jamais qu'exceptionnelle.

Au contraire, au niveau du poumon, et du poumon du vieillard surtout, l'infection est la règle, facilement explicable, obligatoire pour ainsi dire. L'arbre aérien avec ses hôtes microbiens constants et toujours retrouvés dans les investigations bactériologiques devient le point de départ de la réaction inflammatoire qui se transmet au parenchyme.

Les broncho-pneumonies du vieillard sont-elles toujours des infarctus miliaires, moyens ou volumineux, en voie d'infection?

Ce serait dépasser notre pensée et vouloir généraliser d'une manière trop absolue que de répondre affirmativement à cette question. Ce que nous pouvons avancer, à l'appui de nos recherches anatomo-pathologiques, c'est que :

1° Les infarctus typiques, provoqués par une oblitération artérielle complète, sont très fréquents chez le vieillard, et qu'ils réalisent souvent, après modification par l'infection de leur aspect typique, des images de broncho-pneumonies hémorragiques ;

2° Les artérites chroniques ou les thromboses partielles constituent un état favorisant tout particulièrement les réactions inflammatoires alvéolaires. Ainsi l'on peut concevoir le pourquoi des divers aspects macroscopiques et histologiques des broncho-pneumonies rencontrés chez le vieillard : les broncho-pneumonies hémorragiques correspondraient à des oblitérations artérielles complètes ; par opposition les broncho-pneumonies sans hémorragies répondraient aux obstacles partiels sans arrêt total de la circulation.

Conclusions.

En restant ici sur le terrain purement anatomo-pathologique, et sans aborder la question encore discutée de la voie d'apport au poumon de l'agent pathogène, nous croyons pouvoir résumer ainsi la conception pathogénique des broncho-pneumonies du vieillard telle qu'elle ressort de notre étude.

A la base de ces pneumopathies, se retrouve la notion essentielle de la fréquence des lésions d'artérite chronique et de sclérose du poumon.

Ces lésions aboutissent à la thrombose vasculaire totale ou partielle, avec ischémie et même nécrose plus ou moins complète de la portion correspondante de parenchyme.

C'est alors que l'infection secondaire entre en jeu : saprophytes des voies respiratoires ou agents pathogènes amenés par voie sanguine. Les sources multiples d'infection des voies respiratoires expliquent la plus grande fréquence de l'infection secondaire des infarctus du poumon par rapport aux infarctus d'autres organes comme le rein et surtout par rapport aux foyers de ramollissement cérébral.

Ce processus pathogénique semble être particulièrement fréquent si on en juge par notre expérience personnelle. Loin de nous cependant la pensée de le généraliser à tous les cas de broncho-pneumonie sénile; l'avenir jugera de son importance.

Cette façon d'interpréter les faits permet à notre avis de mieux comprendre la mort par broncho-pneumonie si fréquente chez les vieillards longtemps alités, les lacunaires, les pseudo-bulbaires, les artério-scléreux cérébraux en un mot. Le décubitus prolongé nous explique mal en effet pourquoi ces malades peuvent garder le lit pendant des années sans incident pulmonaire, pour être un jour emportés par une broncho-pneumonie. L'éclosion de celle-ci apparaît au contraire d'une manière plausible si l'on admet avec nous que l'origine des lésions, cérébrales ou pulmonaires du vieillard, relève d'une cause unique : l'atteinte générale du système artériel.

CHAPITRE II

LES BRONCHO-PNEUMONIES D'ENFANTS

Étude comparative de quelques cas.

La sénilité constitue-t-elle un état indispensable ou seulement favorable à l'éclosion de broncho-pneumonies suivant le processus que nous venons de mettre en valeur?

Ces broncho-pneumonies séniles sont-elles différentes des broncho-pneumonies des autres âges, de l'adulte et de l'enfant?

Nous ne parlerons ici que de celles de l'enfant, ce sont les seuls documents que nous ayons eu à notre disposition parmi les pièces apportées au Laboratoire d'anatomie pathologique. Mais nous n'avons pas la prétention d'apporter une étude comparable à celle que nous avons faite pour le vieillard, car nous n'avons disposé que de 5 observations d'enfants morts de broncho-pneumonie. Ces faits n'auront donc qu'une valeur comparative, et il n'est pas dans notre intention de généraliser à toutes les broncho-pneumonies d'enfants les faits que nous aurons pu constater sur quelques exemples.

D'une étude macroscopique d'ensemble de ces 5 cas, nous pouvons déduire les données générales suivantes :

Les plages de condensation pulmonaire siègent à la surface, les lésions sont nettement corticales. Elles présentent des contours assez nets et leur teinte est, dans la majorité des cas, rouge noirâtre.

A la coupe, nous retrouvons, avec une précision à laquelle ne nous ont pas habitué les poumons de vieillard, des foyers corticaux d'aspect cunéiforme à sommet dirigé vers le hile.

La surface de section peut présenter quelques taches grisâtres d'où la pression fait sortir du pus.

L'examen macroscopique des artères est en général négatif.

Autour des plages de tissu condensé qui frappent au premier examen, on constate un parenchyme souple, congestionné parfois, un peu œdémateux.

Nous présenterons nos observations non pas groupées par catégories comme dans la première partie de ce travail, mais bien l'une après l'autre, dans l'ordre chronologique, comme nous avons eu nous-mêmes l'occasion de les étudier.

Obs. I. — Hen... Lucienne, 5 semaines.

Renseignements cliniques. — Diarrhée cholériforme. Le 30 novembre, facies toxique. Pouls perceptible mais faible : 105. Dyspnée accélérée et profonde.

Refroidissement des extrémités. 1^{er} décembre, aphonie, toux éteinte. Tirage sus-sternal. Dyspnée augmentée. La température n'a pas dépassé 38°. 2 décembre, décès.

Autopsie le 3 décembre 1920. — Les poumons apparaissent congestionnés surtout à la base droite. Un fragment est prélevé à cet endroit. La coupe montre, sur le bord inférieur, une zone condensée de teinte rouge grise à topographie lobulaire bien limitée.

Examen histologique. — L'hépatisation du parenchyme qui touche à la surface s'arrête d'une façon nette à une scissure interlobulaire. Elle présente les lésions alvéolaires d'une broncho-pneumonie : congestion intense des capillaires, diapédèse intra-alvéolaire, quelques hémorragies, surtout à la limite de l'hépatisation et de la zone saine.

Le feuillet viscéral de la plèvre est le siège d'un œdème assez marqué qui dissocie ses fibrilles. Il y a lieu de signaler la distension des capillaires lymphatiques dont plusieurs comportent d'importants amas microbiens. Les bronches sont saines : lumière vide et épithélium intact.

L'examen des artères révèle l'existence de plusieurs caillots fibrineux obstruant plus ou moins complètement les lumières vasculaires. Au sein de la masse d'hépatisation lobulaire nous constatons une artère de petit calibre, intéressée longitudinalement sur une assez grande longueur, dont la lumière est entièrement comblée par un réseau fibrineux adhérent, dont les mailles enserrent globules rouges et polynucléaires.

En résumé : Broncho-pneumonie terminale, vraisemblablement due à une septicémie, chez un nourrisson atteint de diarrhée cholériforme. Les trois faits : septicémie, thromboses artérielles pulmonaires, lésions broncho-pneumoniques à topographie nettement lobulaire, nous paraissent avoir une relation de cause à effet dans l'ordre où nous les énumérons, et nous sommes frappés de l'analogie de ce cas et de nos observations de broncho-pneumonies séniles.

· OBS. II. — ÉV..., Lucienne, 3 mois.

Renseignements cliniques. — Le 29 décembre : Broncho-pneumonie à foyers disséminés aux deux bases en arrière et à la base gauche en avant.

30 décembre : dyspnée intense, convulsions légères. Pas de diarrhée, pas de vomissements.

La température est à 38° 6 le 28, 40° 2 le 29, 41° le 30, mort à cette date.

Autopsie le 31 décembre 1920. — L'examen des deux poumons montre en surface, sur la plèvre viscérale, des placards rouge noirâtre de taille inégale, les uns larges à contours irréguliers, d'autres plus petits, de forme assez nettement arrondie. Des coupes perpendiculaires à la surface, pratiquées au niveau de ces taches, permettent de se rendre compte qu'il s'agit, pour les premiers, d'hémorragies sous-pleurales, tandis que les autres intéressant le parenchyme pulmonaire forment des triangles à base corticale et à sommet dirigé vers le hile. La teinte apparaît uniformément rouge sombre, la pression ne fait pas sourdre de gouttelettes de pus. Le diagnostic macroscopique d'infarctus s'impose.

Examen histologique. — Les fragments destinés à l'examen microscopique furent prélevés dans le but de rechercher les lésions artérielles possibles; aussi l'un d'eux fut pris au niveau de l'infarctus, en surface; un autre fut orienté radiairement de façon à comporter à une de ses extrémités les vaisseaux sortant du hile et à aboutir à l'autre à la lésion corticale signalée.

L'infarctus comporte histologiquement les lésions classiques d'hémorragies infra-alvéolaires, avec début de réaction inflammatoire, desquamation épithéliale marquée, diapédèse, œdème et congestion intense.

L'examen du deuxième fragment fut particulièrement intéressant. Il nous permit de mettre en évidence de multiples caillots fibrineux dans des artères de calibre important. Ces thrombus adhérents à l'endartère n'oblitérent pas totalement la lumière du vaisseau. Les bronches sont indemnes de toute lésion.

En résumé : Cliniquement, température extrêmement élevée et symptômes auscultatoires de broncho-pneumonie. *Macroscopiquement*, la lésion parenchymateuse est seulement représentée par de petits infarctus récents, rouges, sans réaction inflammatoire apparente. *Histologiquement*, nous trouvons plusieurs gros vaisseaux obstrués par des thromboses fibrineuses. Celles-ci sont évidemment à l'origine des petits infarctus récents étudiés en surface du poumon. L'oblitération des rameaux artériels correspondant à ces lésions est due vraisemblablement à un fragment de thrombus détaché des gros vaisseaux. C'est donc à ces infarctus, seule lésion constatée, et à leur légère réaction inflammatoire qu'il faut attribuer le tableau clinique de broncho-pneumonie qui a précédé la mort.

Obs. III. — Cor..., Georgette, 5 ans 1/2.

Renseignements cliniques. — Au décours d'une rougeole pendant laquelle l'auscultation du poumon avait décelé des râles ronflants et sibilants bilatéraux, apparaît un foyer de condensation avec râles fins à droite, et une reprise de la température à 40°. Deux jours après, la petite malade meurt avec 38°8 sans modification appréciable des symptômes pulmonaires. Broncho-pneumonie post-morbillieuse bien typique.

Autopsie le 12 février 1921. — Sclérose très marquée rappelant à première vue certains poumons de vieillards. Peu de nodules inflammatoires visibles. Adhère à la plèvre diaphragmatique. Au niveau du hile ganglions volumineux avec plages caséuses; une grosse artère avoisinante est obstruée par un caillot blanchâtre. Dans le lobe correspondant, multiples nodules de broncho-pneumonie avec issue de pus à la pression.

Examen histologique. — Les lésions alvéolaires répondent à une broncho-pneumonie : alvéolites fibrineuse, diapédétique, catarrhale, congestion intense.

Les ganglions du hile, hypertrophiés, sont le siège d'une infiltration tuberculeuse ayant caséifié une partie importante de leur surface. Autour de ces ganglions, on constate une sclérose intense. Les vaisseaux sont spécialement atteints; plusieurs artères sont partiellement oblitérées, soit par des caillots fibrino-leucocytaires, soit par une organisation conjonctive jeune.

En résumé : Chez un enfant porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse dont le retentissement sur les artères voisines est considérable, nous voyons, à l'occasion d'une rougeole, se développer une série de thromboses artérielles et une réaction inflammatoire broncho-pneumonique dans le parenchyme pulmonaire correspondant. L'organisation conjonctive qui comble certaines artères plaide en faveur de la préexistence des lésions vasculaires sur les lésions parenchymateuses. Ce cas est identique à ceux de nos broncho-pneumonies de vieillards.

OBS. IV. — Jeani..., 1 mois.

Pas de renseignements cliniques.

Autopsie le 29 février 1921. — Broncho-pneumonie en foyers multiples disséminés avec issue de pus à la pression; les foyers sont corticaux et affectent la forme conique à base pleurale.

A côté des foyers nettement broncho-pneumoniques par leur aspect gris, jaune et rouge, on note plusieurs infarctus typiques rouge noirâtre, l'un d'eux présente en son centre une zone grisâtre d'où la pression fait sortir du pus.

Examen histologique. — Multiples alvéolites hémorragiques; en plusieurs points, perte d'affinité tinctoriale du tissu; par ailleurs, réaction diapédétique intense avec bouquets fibrineux intra-alvéolaires.

L'examen des artères montre une sclérose péri-artérielle généralisée qui frappe dans un poumon d'enfant aussi jeune; elle rappelle la sclérose artérielle de certains vieillards, et offre comme chez eux une dissociation très marquée de l'armature élastique.

Nous n'avons pas pu dans ce cas comme dans les précédents déceler de thrombus fibrineux récent. Mais nous y retenons :

1° La topographie macroscopique des lésions et leur forme triangulaire.

2° La coexistence d'infarctus indiscutables.

3° La perte d'affinité tinctoriale si particulière aux zones ischémisées.

4° L'importance des lésions de sclérose artérielle.

OBS. V. — Gob..., Henri, 20 jours.

Broncho-pneumonie. — Pas de renseignements cliniques.

Autopsie le 3 mars 1921. — Les deux poumons et surtout le droit sont parsemés en surface de placards rouge noir. Sur coupe d'élection, cette teinte hémorragique intéresse le parenchyme pulmonaire et forme des zones nettement limitées sur les bords, de forme généralement triangulaire, à base pleurale. Des fragments prélevés à ces points plongent dans l'eau, et la pression en fait sourdre du pus.

Examen histologique. — Dans les alvéoles, desquamation catarrhale intense, globules rouges et polynucléaires; dans les bronches, épithélium fragmenté tombé en partie dans la lumière qui contient une quantité variable de polynucléaires. Emphysème très marqué.

Les artères sont toutes cerclées d'un anneau fibrineux collagène très dense; l'armature élastique est dissociée. L'endothélium est tantôt gonflé, tantôt desquamé. Les lumières vasculaires sont aplaties et parfois réduites à une mince fente. L'une d'elles de calibre moyen est comblée par un réseau très fin fibrineux adhérent aux cellules endothéliales qui font saillie dans la lumière.

Conclusion : Nous insisterons tout d'abord sur l'aspect macroscopique des lésions pulmonaires constatées à l'autopsie d'enfants morts de broncho-pneumonie. Lésions corticales, lobulaires, fréquemment triangulaires à base pleurale, de coloration rouge noirâtre, hémorragique et coexistence d'infarctus indiscutables.

Nous rappellerons ensuite nos constatations histologiques à l'examen des artères. Les cinq cas que nous avons étudiés se divisent à ce point de vue en 3 groupes : dans le premier (obs. I et II), nous avons ren-

contré des thromboses artérielles dans les vaisseaux apparemment normaux; dans le deuxième (obs. III), nous avons constaté l'organisation d'un thrombus dans une artère déjà altérée par le voisinage d'adéno-pathie tuberculeuse. Enfin, dans le troisième groupe (obs. IV et V), nous n'avons pas retrouvé de caillots, mais bien un système artériel profondément altéré par une sclérose intense. Celle-ci, qui rappelle certaines scléroses pulmonaires de vieillards, doit vraisemblablement ressortir chez des nourrissons aussi jeunes à l'hérédosyphilis. Dans chaque cas, la systématisation des foyers broncho-pneumoniques permet de penser qu'il existe une relation de cause à effet entre les lésions artérielles et parenchymateuses.

Le système vasculaire apparaît donc dans ces quelques broncho-pneumonies d'enfants, comme dans celle de vieillards, d'une importance primordiale, et nous sommes frappés à juste titre de ce que les 5 observations, que nous avons pu étudier, nous permettent toutes de rattacher la broncho-pneumonie au processus infarctoïde que nous avons déjà mis en lumière dans notre premier chapitre.

L'oblitération artérielle par thrombose au cours d'une infection générale et l'apparition d'infarctus s'expliquent aisément. Mais à côté de cette obstruction vasculaire totale aiguë nous apparaissent des lésions artérielles plus lentes, moins complètes, mais cependant capables de déterminer l'éclosion de la broncho-pneumonie. L'étude de nos observations IV et V nous autorise à penser que la sclérose artérielle, lorsqu'elle atteint l'importance que nous avons constatée dans ces deux cas, crée, au niveau du poumon, par le trouble circulatoire qui en résulte, le lieu de moindre résistance où les localisations infectieuses seront particulièrement fréquentes.

Il n'est pas dans notre intention, au terme de ce chapitre, de généraliser à toutes les broncho-pneumonies d'enfants le mécanisme infarctoïde que nous avons pu mettre en valeur. Le nombre de nos observations est trop restreint; nous soulignerons cependant que les faits rapportés ci-dessus apportent à notre conception pathogénique un argument d'une certaine importance. Ce n'est pas l'âge du sujet qui constitue une prédisposition à la broncho-pneumonie, et les statistiques qui prennent uniquement l'époque de la vie pour base nous paraissent sous la dépendance d'éléments par trop variables. Tandis que l'état anatomique du système artériel est un facteur stable, et nous comprendrons pourquoi un enfant comme celui de notre observation IV succombe à une broncho-pneumonie identique à celle d'un vieillard artério-scléreux.

CHAPITRE III

LES CICATRICES D'INFARCTUS PULMONAIRES

La broncho-pneumonie au cours de l'intoxication par les gaz.

Divers faits ne se rattachant qu'indirectement à notre étude nous ont paru cependant comporter des conclusions venant à l'appui de notre conception pathogénique de la broncho-pneumonie. Il nous a semblé intéressant de les grouper pour renforcer notre argumentation.

D'après les conclusions de notre premier chapitre, l'infarctus pulmonaire se retrouve à l'origine d'un nombre important de broncho-pneumonies mortelles, nous avons pu l'identifier dans 110 cas. Mais la terminaison fatale n'en est pas obligatoirement la conséquence, et nous avons pu, au cours de cette dernière année, porter plusieurs fois à l'examen clinique le diagnostic d'infarctus pulmonaire; malgré une légère élévation de la température correspondant à un début d'infection, les symptômes se sont rapidement atténués et la guérison s'en est suivie.

On doit dans ces conditions pouvoir retrouver à l'autopsie, les séquelles d'atteintes antérieures de ce genre; il doit exister des lésions anatomiques que l'on peut rattacher à ces épisodes cliniques.

Or, nous avons constaté à l'autopsie, des poumons présentant à leur surface des dépressions légères, de taille variable, de teinte généralement plus foncée que le parenchyme avoisinant. Nous avons été frappés de la ressemblance de ces dénivellations avec les cicatrices d'infarctus rencontrées de façon courante au niveau du rein, ou de la rate.

En examinant histologiquement un fragment pris perpendiculairement à la surface pleurale en l'un de ces points, nous avons constaté :

Un triangle sclérosé au niveau duquel la surface pleurale est excavée en cupule; le réseau élastique est conservé, mais très sinueux, paraissant plus épais, il dessine le contour alvéolaire, mais les cavités alvéolaires sont comblées par un tissu conjonctif, tantôt riche en cellules, tantôt au contraire très fibreux, percé d'orifices vasculaires irréguliers. La ressemblance avec une cicatrice d'infarctus du rein est frappante.

Dans le cas que nous venons d'analyser, plusieurs cicatrices semblables se retrouvaient sur la face interne du lobe inférieur. L'une d'elles comportait même une ossification avec plage osseuse typique percée d'espaces médullaires.

Enfin nous insisterons sur l'importance des lésions oblitérantes arté-

rielles au niveau de ces cicatrices; soit des oblitérations définitives (l'artère n'est plus reconnaissable qu'à sa charpente élastique), soit des oblitérations avec reperméabilisation par des néo-capillaires.

A côté de ces cicatrices minimes, tout à fait comparables encore une fois aux encoches du rein artério-scléreux, nous avons pu deux fois rencontrer des cicatrices beaucoup plus importantes, situées sur le bord externe du lobe inférieur à la partie moyenne. C'était dans ces cas une rétraction considérable, véritable cratère déformant le bord du poumon.

Nous avons pu penser d'abord que nous avions affaire à des cicatrices de lésions tuberculeuses, mais outre que leur localisation apparaît différente de lésions anciennes de bacillose, l'examen histologique nous révéla une constitution assez différente.

C'est tout d'abord une série de plages ayant perdu toute affinité tinctoriale, qui sont peu à peu envahies par un processus d'organisation conjonctive. Ce sont ensuite des lésions oblitérantes des artères à tous les stades, correspondant à l'organisation d'anciens thrombus. Ceux-ci sont reperméabilisés et les capillaires de néoformation sont parfois eux-mêmes thrombosés et définitivement oblitérés.

Pas de réaction inflammatoire sous forme d'infiltrat de mononucléaires ou de polynucléaires.

Rien ne rappelle ici la cicatrisation d'un chancre tuberculeux; il s'agit bien d'un ancien infarctus assez volumineux. Il y a lieu de signaler que le malade à l'autopsie duquel nous avons trouvé ces lésions a succombé à une broncho-pneumonie localisée à l'angle inférieur du poumon gauche.

Ces lésions scléreuses cicatricielles nous apparaissent donc bien comme le reliquat d'anciens infarctus plus ou moins infectés guéris, mais dont les séquelles ont été particulièrement marquées.

Cette notion des cicatrices d'infarctus, si universellement admise pour les autres organes, nous paraît avoir été jusqu'ici entièrement laissée dans l'ombre, quant au poumon. Elle apporte à notre avis un argument important en faveur de l'idée pathogénique que nous soutenons dans ce travail et nous permet encore d'insister sur le rôle capital joué par le système vasculaire dans le poumon au même titre que dans le rein, la rate ou le cœur séniles.

Avant d'aborder le chapitre des recherches expérimentales qui terminera ce travail, nous voudrions rapporter les faits anatomiques constatés chez les gazés au cours de la guerre. Il ne s'agit pas de recherches personnelles, mais d'une étude qui nous a été communiquée par le Dr Lecaplain. Nous tenons à le remercier tout particulièrement de l'obligeance avec laquelle il nous a confié le résultat de ses travaux. Cet auteur, en collaboration avec Parisot et Darbois, a étudié

les différentes phases de l'intoxication par les gaz, et surtout leur effet sur l'appareil pulmonaire. Nous verrons que leurs constatations apportent à notre thèse un argument d'importance.

Dans l'intoxication par les gaz et en particulier au cours de l'intoxication par l'ypérite, Parisot et Lecaplain ont observé :

1^o Un stade d'infarctus où le poumon se présente parsemé de petits foyers hémorragiques miliars le plus souvent, mais parfois beaucoup plus volumineux. A ce stade correspond une image radioscopique tout à fait spéciale donnant un aspect moucheté assez comparable à celui d'une « voilette à pois » ;

2^o Un stade de broncho-pneumonie où le foyer d'infarctus de rouge qu'il était au début prend une teinte grise ou jaunâtre par infection secondaire ;

3^o Un stade d'abcédation (abcès miliars ou abcès plus volumineux) ;

4^o Enfin parfois un stade de gangrène.

La lésion primitive produite par l'action vésicante ou caustique est donc l'infarctus ; par la suite, de même que les vésications cutanées peuvent s'infecter de façon rapide si on ne les traite pas avec toute la rigueur de l'asepsie, de même les lésions pulmonaires de vésication sont envahies d'une façon très précoce par les agents microbiens. La preuve a pu en être faite par les examens bactériologiques minutieux et répétés.

Ces recherches ont bien mis en évidence le mécanisme de la contamination. Le toxique, en altérant profondément le larynx, la trachée, les bronches et le parenchyme pulmonaire lui-même, place ce tissu en état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection ; celle-ci se fait par l'intermédiaire des germes qui pullulent dans les premières voies respiratoires. De plus, les barrières instituées normalement par le pharynx, le larynx et la trachée étant supprimées, et les fausses membranes qui les tapissent constituant un bon milieu de culture, les microbes peuvent coloniser facilement et se développer au niveau des points du parenchyme adultéré par le toxique, c'est-à-dire au sein des infarctus miliars.

Bien que la flore soit variée, c'est le streptocoque qui a été retrouvé de la façon la plus constante, soit dans les produits d'expectoration, soit dans les exsudats pulmonaires ou pleuraux, soit dans les hémocultures.

Nous voyons donc ici la broncho-pneumonie réalisée d'une façon presque expérimentale par un processus qui confirme notre hypothèse : pluie d'infarctus, qui par infection secondaire acquièrent tous les caractères de l'hépatisation nodulaire.

Les constatations de Parisot et Lecaplain sur les poumons de gazés

nous semblent de la plus grande importance au point de vue pathogénique qui nous occupe.

Dans notre étude des broncho-pneumonies du vieillard et de l'enfant, nous avons eu affaire à des stades plus ou moins avancés, absolument comparables aux faits constatés sur les intoxiqués.

Le nombre malheureusement très élevé de ceux-ci, leur rassemblement dans des centres spéciaux, leur évolution très rapide a permis de constater, en peu de temps, l'évolution inflammatoire des infarctus à ses différents stades et de relier ceux-ci l'un à l'autre sans contestation possible.

C'est là un ensemble de circonstances difficiles à réaliser lorsque l'on s'attache à la broncho-pneumonie dans la vie courante. Cependant l'étude systématique des poumons de vieillards à l'Hospice Paul Brousse nous a mis dans des conditions presque comparables et nous ne pouvons qu'être frappés de ce que la genèse de la broncho-pneumonie sénile, telle que nous l'avons étudiée, se trouve superposable à l'évolution infectieuse des lésions pulmonaires infarctoïdes causées par les gaz.

CHAPITRE IV

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Toute conception pathogénique est permise, quand elle est basée sur des faits exacts, mais elle ne constitue jamais qu'une interprétation purement personnelle. La reproduction expérimentale est un test dont on ne peut se passer pour confirmer une hypothèse.

Notre étude anatomo-pathologique nous a permis de penser que la broncho-pneumonie était l'aboutissant d'infarctus infectés. Il nous reste donc à réaliser des broncho-pneumonies en provoquant un processus infarctoïde sur lequel nous devrons greffer un agent infectieux.

Ce qui revient à dire qu'il nous faut mettre en action : un facteur mécanique, l'obstruction artérielle, et un facteur infectieux, bronchique ou sanguin.

Nous nous sommes appuyés sur l'expérience suivante de Lebert, rapportée dans son *Traité d'anatomie pathologique* (1). Lebert injecte lentement, dans la veine jugulaire d'un chien, 1 gr. de poudre de charbon finement divisée. « Le jour suivant l'animal fut triste, sa respiration gênée, puis il maigrit et périt le 27^e jour. A l'autopsie on trouva une hépatisation lobulaire disséminée, d'un rouge brunâtre occupant à peu près les $\frac{4}{5}$ des deux poumons. Ceux-ci non insufflables renfermaient une exsudation fibrineuse avec métamorphose des épithéliums. Beaucoup de branches de l'artère pulmonaire étaient remplies de charbon. Les troncs principaux ne renfermaient pas de caillots. » L'auteur conclut alors que la mort a été la conséquence d'une obstruction pulmonaire sans action sur le sang.

Choix de l'animal.

Nous avons utilisé le chien comme animal d'expériences, tout d'abord pour nous mettre dans des conditions semblables à celles de l'expérience de Lebert, ensuite parce que le chien ne fait pas couramment de broncho-pneumonie spontanée, sauf peut-être dans le premier âge, à l'époque de la maladie des jeunes chiens. Le singe eût été évidemment préférable, mais son prix de revient est actuellement prohibitif. Le cobaye et le lapin d'autre part sont peu utilisables en raison de leur petite taille et de la difficulté qu'il y a à suivre chez ces animaux les symptômes cliniques.

1. LEBERT. *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. J. Baillière, 1850.

Idées directrices de nos recherches.

Nous sommes partis de l'hypothèse que nous avons mise en valeur au cours de notre premier chapitre, à savoir qu'une lésion d'obstruction artérielle met le parenchyme pulmonaire correspondant aux rameaux oblitérés dans un état particulièrement favorable au développement d'une infection à type broncho-pneumonique. L'infection est apportée soit par la voie aérienne, bronchique, soit par le courant circulatoire sanguin.

Conditions d'expériences.

Nous nous sommes servis de chiens de 5 à 6 kilogrammes environ bien portants, sans symptômes de lésions pulmonaires préexistantes. Nous les avons laissés plusieurs jours, dans notre chenil, sans y toucher, pour être sûrs que le milieu ambiant ne pouvait être mis en cause dans l'apparition des phénomènes ultérieurs.

Nous avons ensuite tenté de réaliser des infarctus pulmonaires suivant la technique employée par Lebert, en injectant 1 gramme de poudre de charbon dans la veine tibiale. Ce procédé ne nous a donné aucun résultat. Au bout de plusieurs jours, nous avons alors essayé d'injecter une suspension de bleu de Prusse dans l'eau physiologique à 9 pour 1000. Plusieurs injections, à quelques jours d'intervalle, ne nous ont encore donné aucun phénomène extérieurement appréciable.

Nous avons alors utilisé une suspension de poudre de lycopode dans l'huile de vaseline, comptant à la fois sur l'un et l'autre corps pour provoquer les obstructions artérielles. Le résultat immédiat ne se fit pas attendre, et chaque fois que nous utilisâmes cette suspension en injection dans la tibiale, nous vîmes apparaître, quelques minutes après, une dyspnée très nette, avec symptômes d'auscultation positifs.

Nous verrons plus loin dans l'exposé des observations les détails de nos constatations.

Possédant alors une technique précise permettant de déterminer des infarctus pulmonaires, nous nous sommes attachés à infecter l'arbre bronchique.

La première fois, c'est à une culture de staphylocoques que nous avons eu recours ; une autre fois, à un pus de pleurésie purulente dilué dans l'eau. Nous avons ponctionné la trachée et injecté violemment le liquide en dirigeant l'aiguille vers le bas. Enfin dans un cas (obs. 3), nous avons pu, au cours de l'expérience, réaliser une infection sanguine.

Nous étions donc en mesure d'étudier les effets de l'obstruction artérielle pulmonaire combinée à une infection locale ou générale.

Obs. I. — 1^{er} mars. — Injection dans la veine tibiale de 1 gramme de poudre de charbon finement divisée en suspension dans l'eau physiologique. Aucun résultat immédiat, non plus que les jours suivants.

9 mars. — Injection de 20 c. c. de suspension de bleu de Prusse dans l'eau physiologique à 9/000. Aucun résultat.

16 mars. — Injection de 5 c. c. de suspension semblable. Aucun résultat.

22 mars. — Nouvelle injection identique sans plus de résultat. Injection intratrachéale de 2 c. c. de suspension de staphylocoques dans l'eau physiologique. Aucun résultat appréciable, pas de symptôme d'auscultation.

26 mars. — Nouvelle injection de 5 c. c. de suspension de bleu de Prusse. Aucun résultat. L'animal reste bien portant, gai, il mange normalement.

28 mars. — Injection dans la libiale gauche de 6 c. c. de suspension de lycopode dans l'huile de vaseline. 3 minutes après, la respiration s'accélère, l'animal est triste, abattu; on perçoit une sorte de grésillement à chaque mouvement respiratoire; à l'auscultation : pluie de craquements fins aux deux temps, généralisés dans les deux poumons. 1 heure après l'animal a repris sa gaité normale, l'auscultation ne révèle plus de râles, mais une respiration assez rude, courte.

29 mars, 8 heures. — Animal triste, frissonnant, gémit, respiration très courte.

A 16 heures. — Température : 43°; auscultation : à droite, souffle expiratoire, quelques craquements irréguliers disséminés à gauche, respiration très rude, expiration difficile. 66 respirations à la minute, pouls 155. Animal très frissonnant.

30 mars, 9 heures. — Animal très triste, frissonnant, l'auscultation est peu modifiée, peut-être quelques râles fins à droite en arrière.

Température 42°, respiration 57 à la minute. Pouls 152.

10 heures. — On sacrifie l'animal par piqure du bulbe; mort instantanée.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique les poumons apparaissent marbrés sur toute leur surface de taches bleues, noires, rouges ou jaunes.

Plusieurs nodules* arrondis noirâtres font légèrement saillie à la surface donnant l'impression de petits kystes avec liséré hémorragique périphérique. A la coupe ces nodules correspondent à des infarctus récents de la taille d'un pois; le parenchyme avoisinant, dense, plonge dans l'eau. Œdème généralisé assez marqué, suintant par pression sur la tranche de section. De multiples fragments sont prélevés en divers points pour l'examen microscopique. En somme l'examen macroscopique nous montre seulement des infarctus typiques, sans aspect de broncho-pneumonie. Rien d'anormal dans les autres organes.

Examen histologique. — Multiples hémorragies en nappes de dimensions variables, disséminées dans toute l'étendue des préparations. En de nombreux points diapédèse intense, œdème et bouquets fibrineux.

Par places enfin, les cloisons alvéolaires ont disparu et l'on ne trouve plus qu'une nappe de polynucléaires. En somme, image histologique de broncho-pneumonie hémorragique. En surface, on note une zone ayant perdu toute affinité tinctoriale, répondant à l'un des nodules arrondis gris noirâtre constatés macroscopiquement. Infarctus typique entouré d'une réaction inflammatoire assez intense caractérisé par la présence d'une épaisse couronne de polynucléaires.

Les bronches sont remarquablement indemnes de tout processus inflammatoire, quelques-unes contiennent seulement des globules rouges en quantité variable.

Les artères et surtout les fines artérioles sont remplies de bleu de Prusse et surtout de grains de lycopode.

Notons tout de suite que ces dernières nous paraissent la cause directe des lésions. En effet, l'injection de lycopode a déterminé immé-

diatement des symptômes nets répondant aux lésions anatomiques constatées, à l'inverse des injections de bleu de Prusse qui, malgré leur répétition, restèrent sans résultat. D'autre part, histologiquement, la dissémination diffuse du bleu de Prusse jusque dans les régions de parenchyme intact s'oppose nettement à la localisation élective des

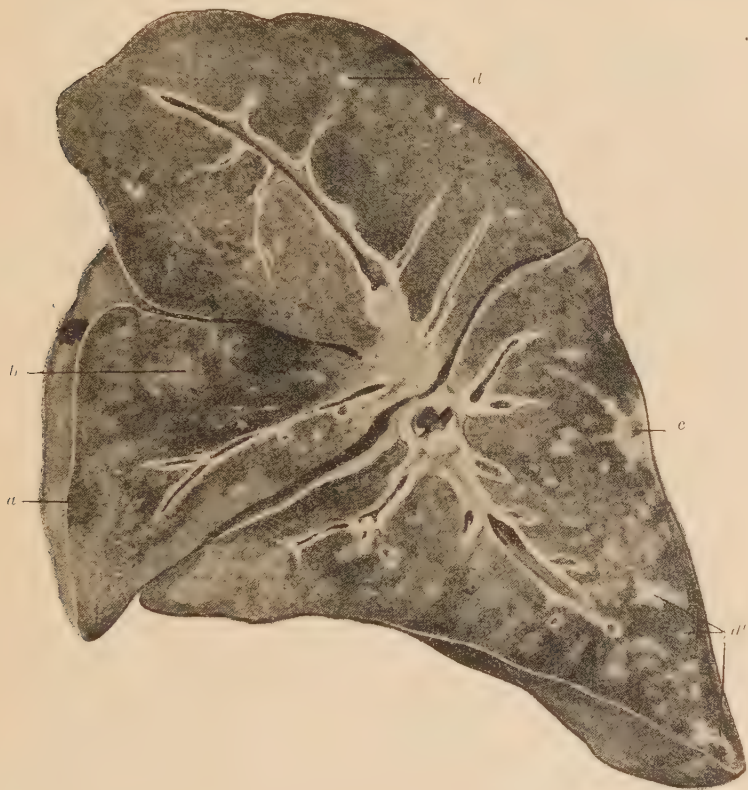


Fig. 18. — Obs. II. Coupe macroscopique du poulmon gauche.

a, Infarctus récent rouge noir; *b*, Bloc condensé avec plages inflammatoires d'âge varié; *c*, Zone corticale suppurée, répondant à un infarctus infecté, entouré de quelques foyers broncho-pneumoniques; *d-d'*, foyers suppurés disséminés dans un parenchyme rouge noir très dense.

embolies de lycopode au sein des foyers de broncho-pneumonie hémorragique.

L'injection de bleu n'a donc provoqué cliniquement et histologiquement aucun trouble appréciable.

A côté de l'obstruction purement mécanique causée par les grains de lycopode nous constatons une réaction inflammatoire endartérielle :

gonflement de l'endothélium, réticulum fibrineux, polynucléose plus ou moins intense. Ce sont en somme des lésions initiales de thrombose artérielle.

En résumé : les injections de charbon et de bleu de Prusse furent

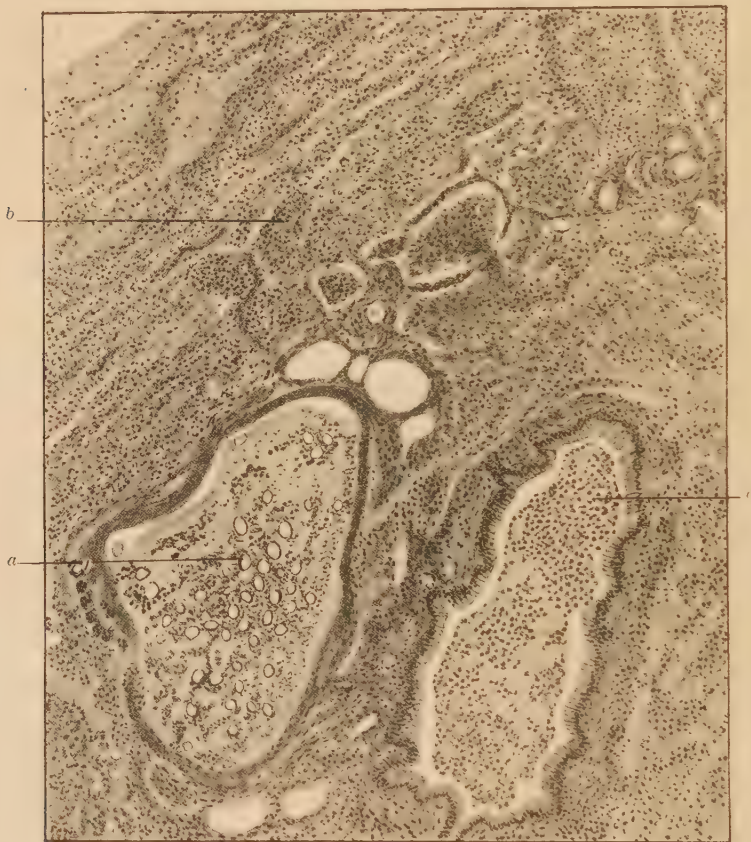


Fig. 19. — Obs. II. *Foyer broncho-pneumonique au voisinage d'une artère contenant des grains de lycopode. G : = 85/1.*

a. Grains de lycopode nageant dans la lumière de l'artère ; polynucléose très nette ; *b.* Tissu alvéolaire bourré de polynucléaires, d'œdème et de sang ; *c.* Bronche contenant des polynucléaires au même titre que les alvéoles.

parfaitement inoffensives. L'injection de suspension huileuse de lycopode a déterminé des infarctus qui furent le siège d'une réaction inflammatoire à type broncho-pneumonique. Le point de départ infectieux peut, dans une certaine mesure, se rattacher à l'injection intratrachéale de staphylocoques qui fut pratiquée ; nous faisons cependant

des réserves sur l'efficacité de cette injection, car nous avons employé une culture ancienne, sortie de l'étuve depuis plusieurs jours et nous n'en avons injecté qu'une quantité minime.

Le résultat anatomique est une broncho-pneumonie absolument identique à celles que nous avons constatées chez les vieillards. Cette détermination infectieuse pulmonaire procède, dans notre expérience, de deux ordres de faits :

- 1° Obstruction artérielle, avec ses effets habituels sur le parenchyme :
- 2° Réaction infectieuse secondaire dont le point de départ paraît ici l'arbre bronchique.

OBS. II. — 22 mars. — Injection dans la veine tibiale de 5 cm 3 de suspension de bleu de Prusse. Aucun résultat.

26 mars. — Nouvelle injection semblable. Aucun résultat.

28 mars. — Injection dans la veine tibiale de 5 cm 3 de suspension de lycopode dans l'huile de vaseline. 2 minutes après dyspnée brusque. A l'auscultation, respiration rude sans râle. Une heure après, respiration très courte, pas de râle, pas d'expectoration.

29 mars, 8 heures. — L'animal est couché, frissonnant, respiration courte, expiration difficile, l'animal gémit de temps à autre.

16 heures. — A l'auscultation, respiration très rapide, soufflante, pas de râle. 120 respirations à la minute. Pouls 150.

30 mars. — Mêmes symptômes d'auscultation, respiration 155 à la minute. Pouls 159.

31 mars. — Température 40°, respiration encore rapide, mais amélioration générale nette, l'animal mange normalement.

1^{er} avril. — Température 38°, l'animal est gai, seule la respiration reste rapide.

2 avril. — Nouvelle injection de 5 cm 3 de suspension de lycopode dans l'huile de vaseline. Celle-ci provoque une crise de dyspnée très accélérée. 5 minutes après on pratique une injection intratrachéale de 6 cm 3 de dilution de pus (pus de pleurésie purulente) dans l'eau physiologique ; l'injection est poussée violemment, la pointe de l'aiguille tournée vers le bas. L'animal tousse.

5 avril. — Animal triste, très faible, couché, respiration 164 ; température 39°. A l'auscultation, souffle tubaire à la base gauche. Le murmure vésiculaire est à peine perceptible au sommet. A droite, respiration sans râles.

4 avril. — Amaigrissement très rapide, respiration 165. Température 39°. Auscultation : à gauche abolition du murmure vésiculaire, souffle tubaire à tonalité plus élevée que la veille. A droite, pas de changement.

5 avril, 8 heures. — Amaigrissement de plus en plus marqué, l'animal tient à peine sur ses pattes, souffle tubaire gauche sur toute la hauteur du poumon. A droite respiration rude, quelques râles fins irréguliers.

L'animal est sacrifié à 9 heures par piqure du bulbe.

Autopsie. — 5 minutes après. — A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons ne s'affaissent pas : le gauche forme un bloc sombre, compact ; le droit est marbré de taches blanches, jaunes et noires. Après extirpation, le poumon gauche donne, à la palpation, la sensation d'une hépatisation massive totale. Il est de teinte générale rouge foncé, avec placards irréguliers noirâtres par places, surtout le long des bords. On note deux taches arrondies de teinte gris sale : infarctus suppurés vraisemblables, identiques à ceux de l'observation I.

La coupe macroscopique d'élection (fig. 18) montre dans le lobe inférieur une image de broncho-pneumonie nodulaire disséminée des plus typiques avec foyers

suppurés de tailles très variables (d'une tête d'épingle à une lentille) parsemés dans un parenchyme rouge noir très dense. La pression fait sortir du pus et un liquide épais, noir, non aéré; dans le reste de l'organe : image de broncho-pneumonie absolument caractéristique. La section au niveau des taches arrondies



Fig. 20. — Un point de la figure 19 à un plus fort grossissement. $G = 165\times$. Lésions histologiques typiques de broncho-pneumonie.

a, Œdème et fibrine; b, Globules rouges; c, Polynucléaires; d, Bronche avec œdème et globules rouges; e, Cellules de desquamation épithéliale; f, Vacuole d'air.

met en évidence des infarctus suppurés avec liquéfaction purulente au centre et lisérés noirs hémorragiques en bordure.

A droite, la consistance est différente : quelques plages condensées, mais parenchyme ayant gardé en majorité son élasticité. L'aspect marbré de la surface offre une riche diversité de couleurs. Dans le lobe supérieur une masse dure, de la taille d'une noix, fait saillie sur la face diaphragmatique : la coupe montre qu'il s'agit d'un infarctus récent. Dans le lobe inférieur la tranche de section rappelle les marbrures de la surface extérieure. Dans le lobe supérieur,

série de petits grains jaunes très fins rappelant l'aspect d'une broncho-pneumonie miliaire, mais peut-être dus seulement à de fines embolies d'huile et de lycopode.

Examen histologique. — *Parenchyme* : A gauche très dense, à peine quelques alvéoles libres. A droite aspect moins compact. Placards hémorragiques multiples, œdème abondant et surtout polynucléose intense avec bouquets fibrineux

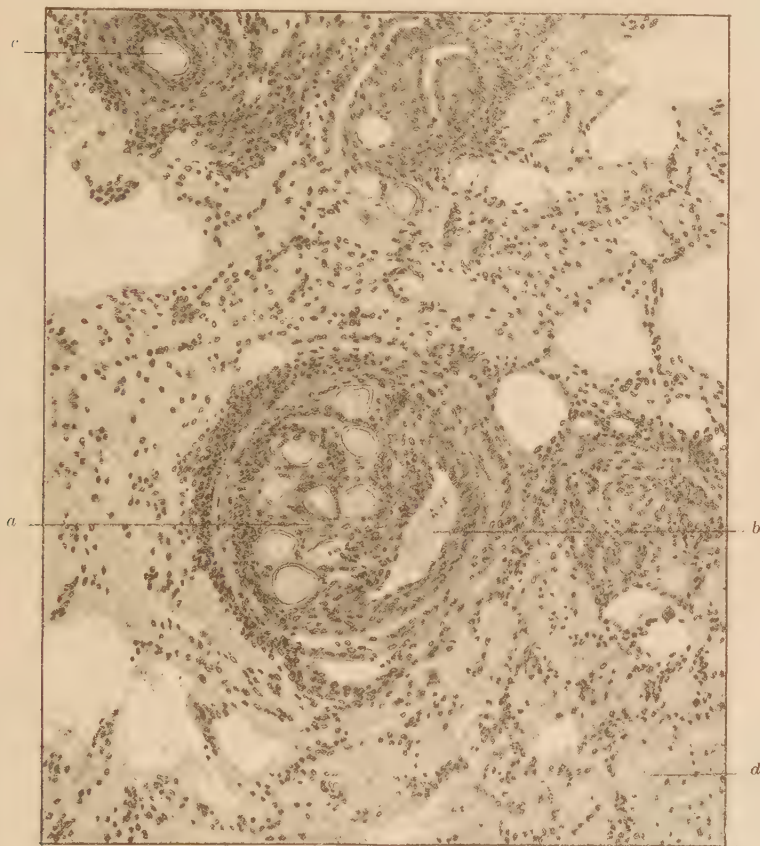


Fig. 21. — Obs. II. Artère oblitérée par une organisation conjonctive développée autour de grains de lycopode.

a, Prolifération conjonctive autour des grains; *b*, Capillaire avec endothélium propre; *c*, Artériole entièrement comblée par la réaction hyperplasique conjonctive autour d'un grain de lycopode; *d*, Hémorragie intra-alvéolaire.

(fig. 20); par places disparition de toute la charpente alvéolaire, amas de polynucléaires abondants plus ou moins pycnotiques : abcès.

Enfin quelques plages sans affinité tinctoriale répondant à des infarctus avec réaction inflammatoire intense.

Bronches très altérées, cependant épithélium intact, lumière remplie de fibrine, de polynucléaires, d'hématies au même titre que les alvéoles (fig. 19).

Artères : elles comportent deux ordres de lésions.

1° Obstruction par des grains de lycopode autour desquels s'est manifestée seulement une réaction fibrineuse et polynucléaire plus ou moins intense. Ces oblitérations correspondent vraisemblablement à la dernière injection.

2° Des artères oblitérées, mais cette fois par une organisation conjonctive cellulaire. La lumière est totalement bouchée; on retrouve quelques grains de lycopode enserrés par des fibroblastes, et en plusieurs points, cette masse conjonctive est reperméabilisée par un nombre variable de capillaires jeunes (fig. 21).

Cette dernière image correspond à l'injection datant de 7 jours.

En résumé : nous nous trouvons ici en présence d'une broncho-pneumonie typique, mais à topographie pseudo-lobaire, tandis que dans le cas précédent (Obs. I) elle était du type nodulaire.

Nous y retrouvons des traces évidentes des deux injections de lycopode, et chacune avec des réactions endartérielles d'âge correspondant.

La lésion parenchymateuse est bien encore une broncho-pneumonie hémorragique dans laquelle nous retrouvons la signature de la lésion initiale, c'est-à-dire de l'infarctus.

La réaction inflammatoire des bronches est intéressante à souligner : l'exsudation fibrineuse et diapédétique est intense et correspond bien aux descriptions classiques des lésions bronchiques dans la broncho-pneumonie. Elle peut, dans notre observation, être rattachée d'une façon directe à l'injection intra-trachéale de suspension purulente que nous avons pratiquée.

La broncho-pneumonie procède dans ce cas d'une façon beaucoup plus nette que dans le cas précédent des deux ordres de faits que nous avons déjà rappelés :

1° Lésion artérielle oblitérante :

2° Infection aiguë bronchique.

Nous tenons à signaler que l'oblitération artérielle seule (injection de lycopode du 28 mars) n'a pas provoqué ici de lésions broncho-pneumoniques cliniquement appréciables. Tandis que l'association : oblitération artérielle et infection (injection du 2 avril) a déterminé cliniquement, macroscopiquement et histologiquement une broncho-pneumonie typique.

Obs. III. — 26 mars. — Injection dans la veine tibiale de 5 c. c. de suspension de bleu de Prusse. Accident opératoire, l'aiguille sort de la veine et la moitié du liquide passe dans le tissu cellulaire.

28 mars. — Tuméfaction douloureuse au niveau de l'injection, réaction inflammatoire nette, l'animal ne pose pas sa patte. Injection dans la veine de 2 c. c. de suspension de lycopode dans l'huile de vaseline. Aucun phénomène immédiat. Auscultation négative.

29, 30, 31 mars et 1^{er} avril. — Auscultation et température normales. La tuméfaction au niveau de la patte augmente et l'on perçoit une fluctuation nette.

2 avril. — Un large abcès s'ouvre spontanément à ce niveau, bords décollés, sanieux, ulcération profonde. Injection dans la tibiale de 5 c. c. de suspension

de lycopode dans l'huile de vaseline; 3 minutes après, accélération brusque de la respiration. A l'auscultation craquements nombreux généralisés.

5 avril. — Température 58°. Plaie de la patte en très mauvais état, l'animal ne se lèche plus, triste, respiration 60 à la minute. A l'auscultation, respiration très rude, pas de foyer de râles.

4 avril, 8 heures. — Respiration 55, température 38°. Amaigrissement très rapide, plaie de la patte augmente de taille, de plus en plus sanieuse, râles fins disséminés, généralisés dans les deux poumons.

5 avril, 8 heures. — Température 37°. Animal relativement mieux, plus gai, respiration toujours très courte.

18 heures. — Température 35°5. Animal affaîssi, très triste, tousses, respiration très pénible et irrégulière. A l'auscultation, souffle tubaire gauche, à droite, gros foyers de râles. On sacrifie l'animal par piqure du bulbe.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique les poumons ne s'affaîssent pas et apparaissent marbrés sur toute leur surface de taches ou placards alternativement rouges, noirs, gris ou jaunes.

Quelques adhérences pleurales des deux côtés. Volumineux nodules d'hépatisation dans la partie supérieure du lobe inférieur.

La coupe, à ce niveau, montre un infarctus suppuré entouré d'une réaction broncho-pneumonique nodulaire avec multiples abcès. L'angle inférieur présente une image de broncho-pneumonie typique avec foyers suppurés parsemés dans un parenchyme rouge noir très dense. Dans les autres lobes, plusieurs infarctus en évolution infectieuse plus ou moins avancée. Rien dans les autres organes.

Examen histologique. — Les constatations microscopiques sont absolument identiques à celles du cas précédent.

Dans le parenchyme, infarctus typiques avec perte d'affinité tinctoriale, hémorragie alvéolaire, œdème, fibrine, réaction diapédétique intense réalisant l'image broncho-pneumonique typique.

Dans les bronches, exsudat inflammatoire abondant intracavitaire avec épithélium intact.

Dans les artères, oblitérations multiples par des grains de lycopode, soit de petites artérioles, soit de troncs importants; autour des corps étrangers se retrouve toute la gamme de réactions endartérielles fibrineuses ou conjonctives, suivant qu'il s'agit de la dernière ou de la 1^{re} injection.

Dans cette troisième expérience, nous avons donc pu à nouveau réaliser une broncho-pneumonie qui, cliniquement, macroscopiquement et histologiquement, est absolument identique à celle de notre précédente observation. Mais ici un processus différent a commandé l'écllosion infectieuse dans le parenchyme pulmonaire : l'animal est profondément atteint dans son état général, et son système circulatoire véhicule certainement de nombreux agents microbiens qui pullulent au niveau de l'abcès de la patte. C'est alors que les oblitérations artérielles pulmonaires, mécaniques, provoquées par l'injection du 2 mars, déterminent la localisation infectieuse au niveau des infarctus d'abord, puis l'extension au parenchyme avoisinant ensuite.

Là voie d'apport des agents pathogènes est ici le courant circulatoire, mais la broncho-pneumonie qui en résulte est absolument identique à celle du cas précédent, où l'arbre bronchique avait servi de porte d'entrée à l'infection.

Il ressort de ces premières expériences (et particulièrement des observations II et III, que l'action simultanée ou tout au moins très rapprochée des facteurs semble nécessaire pour l'éclosion de la broncho-pneumonie. C'est ce point qu'il nous faut maintenant vérifier. En d'autres termes, il nous reste à voir quels seront les effets séparés de chacun des deux facteurs : *infectieux* et *mécanique*.

En ce qui concerne le premier, nous avons étudié seulement l'infection provoquée par voie bronchique. Dans l'espoir de nous mettre dans des conditions d'expérience se rapprochant au maximum de celles où se trouvaient les vieillards que nous avons observés, nous avons choisi un vieux chien, à mâchoire édentée, respirant péniblement et donnant à l'auscultation les symptômes d'un emphysème très net.

Obs. VI. — 11 avril. 17 heures. — Injection intra-trachéale de 6 c. c. de suspension purulente (pus d'abcès périnéal en dilution dans l'eau physiologique) : i médiatement après l'animal tousse, mais reste gai et normal.

18 heures. — L'animal est très abattu, respire difficilement, sa température est restée à 37^o,5.

12 avril. 9 heures. — Tousse encore, mais est redevenu gai, mange normalement. L'auscultation ne révèle aucune modification de l'état antérieur.

13, 14, 15, 16 avril. — L'animal a repris son allure normale. Température 37^o Auscultation sans changements.

On le sacrifie par piqûre du bulbe le 27 avril.

Autopsie. — Les deux poumons apparaissent extérieurement gris, parsemés de taches anthracosiques. Pas de lésions inflammatoires visibles macroscopiquement, pas de zones condensées. On note seulement dans la languette inférieure du lobe inférieur une très petite région dont un fragment plonge.

Examen histologique. — *Parenchyme.* — Emphysème très marqué, les alvéoles sont alternativement distendus ou aplatis, ou même rompus. Ni œdème, ni hémorragies; quelques alvéolites catarrhales et quelques très rares polynucléaires. Pas d'image de broncho-pneumonie, ni même de réaction inflammatoire aiguë quelconque.

Les *bronches* montrent pour la plupart une lumière vide de tout contenu, leur épithélium est intact avec sa bordure de cils vibratiles.

Le fragment prélevé dans la région condensée se présente comme une zone de sclérose ancienne où toute cavité alvéolaire a disparu et où l'on note quelques images de dilatations bronchiques.

En résumé, cette observation nous montre bien que l'injection intra-trachéale de pus, pratiquée dans les mêmes conditions que dans l'observation II, a donné un résultat tout différent. Une dilution purulente, employée isolément, provoque un trouble respiratoire très passager, tandis qu'associée à un trouble mécanique artériel elle donne naissance à une broncho-pneumonie. C'est une nouvelle confirmation de notre hypothèse. Ce fait ne nous surprend d'ailleurs pas, car nous avons eu l'occasion de voir auprès de nous de nombreuses tentatives de réaliser des broncho-pneumonies par la seule infection bronchique qui n'ont jamais donné que des résultats négatifs.

L'étude de l'action isolée du facteur mécanique, l'obstruction artérielle, a été faite dans des conditions permettant la comparaison avec les précédentes expériences. Nous avons utilisé un chien de taille sensiblement égale, et nous avons pratiqué par voie veineuse une injection de 5 c. c. de suspension huileuse de lycopode.

Obs. V. — 21 avril. Injection intra-veineuse de 5 c. c. de suspension huileuse de lycopode : 2 à 5 minutes après, accélération brusque de la respiration, l'animal est abattu, fait des efforts expiratoires violents. 7 à 8 minutes après, le premier choc semble s'atténuer, l'animal se tient mieux sur ses pattes.

22 avril. — État général meilleur. Aucun symptôme à l'auscultation. Seule la respiration est rapide et courte.

23 avril. — L'animal se remet de mieux en mieux, bien éveillé.

24 avril et jours suivants. — État normal, la respiration seule est restée rapide aux environs de 100 à la minute.

27 avril. — L'animal est sacrifié par piqûre du bulbe.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons apparaissent tachés de larges marbrures rouges et noires très irrégulières sur toute la hauteur. A la palpation on ne sent pas de nodule hépatisé. La coupe suivant la ligne d'élection laisse échapper de la tranche de section une quantité assez abondante d'œdème mélangé de sang. Grandes taches hémorragiques plus ou moins confluentes dans tout le parenchyme.

Examen histologique. — Les *alvéoles* sont plus ou moins remplis de sang à peu près pur. Pas de foyers inflammatoires. La proportion de globules blancs que l'on rencontre n'est pas sensiblement supérieure à celle du sang.

Les *artères* de gros calibre sont vides : les moyennes et les petites sont en grande majorité comblées par des grains de lycopode autour desquels s'est manifestée une réaction conjonctive endartérielle intense, avec néo-capillaires.

En plusieurs points en plein parenchyme à distance des troncs artériels on trouve des grains de lycopode isolés. Autour de ceux-ci s'est produit un léger appel diapédétique, mais surtout une réaction giganto-cellulaire de corps étrangers très marquée.

Les *bronches* sont vides ou contiennent quelques traces de sang.

Pas trace de foyer broncho-pneumonique.

Ces deux observations semblent bien démontrer que, pris isolément, facteur mécanique et facteur infectieux sont incapables de déterminer des broncho-pneumonies. Ces affections pulmonaires, celles tout au moins qui répondent au processus pathogénique que nous avons mis en valeur, exigent bien, ainsi que nous l'avaient fait penser nos premières observations, l'association des deux agents : mécanique et infectieux.

Conclusions.

Nous pouvons résumer ainsi les faits qui ressortent des expériences que nous venons de rapporter :

Sur 3 chiens mis en expérience, nous avons pu réaliser 3 broncho-

pneumonies, l'une appréciable seulement à l'examen histologique, les deux autres parfaitement typiques au triple point de vue clinique, autopsique et microscopique. Nous tenons particulièrement à insister sur le fait que les 5 observations que nous avons rapportées ne sont pas des cas heureux choisis au milieu d'expériences négatives. Ce sont les 3 premiers résultats obtenus au début d'une série de recherches expérimentales qui sont actuellement en cours.

La proportion de broncho-pneumonies obtenues par notre technique est impressionnante; quoique portant sur un nombre minime de cas, il nous est difficile de croire à une simple coïncidence. Ces trois résultats positifs, sur trois expériences, nous autorisent à poursuivre de nouvelles expériences dans la voie où nous nous sommes engagé.

Ces broncho-pneumonies expérimentales procèdent de deux facteurs :

- 1° Production d'oblitérations artérielles, cause mécanique;
- 2° Détermination infectieuse bronchique ou sanguine.

Tels sont bien les deux facteurs que nous avons voulu mettre en œuvre au début de nos recherches expérimentales. Ils nous ont permis de réaliser des broncho-pneumonies identiques à celles que nous avons étudiées chez le vieillard. Ajoutons enfin qu'il ressort de nos observations IV et V que leur action, simultanée ou très rapprochée, paraît indispensable à l'éclosion de la réaction inflammatoire à type d'hépatisation nodulaire. Ces expériences viennent par conséquent apporter un argument à l'appui de la conception pathogénique que nous avons tirée de nos recherches anatomo-pathologiques sur la broncho-pneumonie sénile.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Pour résumer les conclusions des différents chapitres de notre travail, nous dirons que :

1° L'étude anatomopathologique systématique de 162 broncho-pneumonies de vieillards nous a permis de constater : la topographie corticale et la systématisation triangulaire des foyers inflammatoires, la coexistence d'infarctus en évolution infectieuse, la fréquence d'oblitérations artérielles. Le rapprochement de ces faits nous a conduit à admettre l'identité de la broncho-pneumonie et de l'infarctus infecté, au moins pour un nombre important de ces affections séniles.

2° L'étude anatomo-pathologique de 5 broncho-pneumonies d'enfants nous a montré que dans ces quelques observations prises au hasard, il nous était possible de retrouver la signature d'un processus infarctoïde identique à celui que nous avons si souvent rencontré chez le vieillard.

3° Les cicatrices pulmonaires que nous avons étudiées dans notre 3^e chapitre nous paraissent correspondre aux séquelles de foyers broncho-pneumoniques guéris. La nature des lésions histologiques, tant artérielles que parenchymateuses, nous permet d'y retrouver la signature de l'infarctus et constituent un argument favorable à notre hypothèse.

Les lésions pulmonaires observées chez les gazés, au cours de la guerre, nous montrent un type de broncho-pneumonie dont le processus pathogénique répond exactement au mécanisme infarctoïde que nous avons mis en lumière chez le vieillard.

4° La mise en œuvre expérimentale des 2 facteurs dont nous avons dissocié l'action : facteur mécanique et facteur infectieux, nous a permis de réaliser 5 broncho-pneumonies typiques sur 3 chiens mis en expérience. D'autre part, chacun des 2 facteurs employé isolément détermine, soit des infarctus purs non infectés, soit une réaction trachéo-bronchique passagère dont on ne retrouve pas trace histologiquement, mais n'aboutit pas à la broncho-pneumonie.

Celle-ci nécessite au contraire l'action simultanée, ou tout au moins très rapprochée des deux éléments que nous avons fait agir : élément mécanique, l'obstruction artérielle, et élément infectieux, ce dernier pouvant être aussi bien d'origine aérienne que sanguine.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHOFF. Anatomie pathologique (1909). — AUFRECHT. Die Lungentzündungen. Wien, 1899.
- BAECK. Statistische Uebersicht über die in den letzten 10 Jahren an der Breslauer Medizinischen Klinik beobachteten Fälle von Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der seltenen Komplikationen und Ausgänge. Breslau, 1904. — BALZER. Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie. *Th. Paris*, 1878. — BARBOUR. The Physics of broncho-pneumonie. *South. M. J.*, Nashville, 1916, IX, 412-417. — BAZAROFF. Pneumonie expérimentale. *Annales Inst. Pasteur*, mai, 1899. — BERGERON. Recherches sur la pneumonie des vieillards. Pneumonie lobaire aiguë. Paris, 1866. — BÉRIEL. La syphilis du poulmon (Steinheil). Paris, 1909. — BEZANCON et GRIFFON. Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale. *Soc. Med. des Hôp.*, 15 avril 1898. — BLAKE et CECIL. Etude sur la pneumonie expérimentale. *Journ. of Exp. Med.*, p. 405, avril 1920. — BOISSEVAIN. L'influence du système nerveux végétatif sur la genèse d'infections pulmonaires. *Arch. Néerl. de Physiol.*, T. V, p. 152, 1921. — BOSCH et GALAVIELLE. Broncho-pneumonie et pneumonie expérimentales par inoculation intra-trachéale de tétérage (*C. R. Soc. Biol.*, 1898, 10 s., :V, 981-985). — BRISSAUD (ED.), PINARD et RECLUS. *Pratique médico-chirurgicale*. Broncho-pneumonie. — CARNOT. La topographie segmentaire de la pneumonie franche. *Presse Médicale*, 25 janvier 1902. — CATSARAS. Embolies graisseuses pulmonaires dans la broncho-pneumonie grippale. *Presse Méd.*, 4 septembre 1920. — CAVASSE. De la pneumonie interstitielle du sommet des poulmons chez le vieillard. Paris, 1868. — CHARCOT. Leçons cliniques sur les maladies des vieillards, 1866. — CHARLTON. De la pneumonie des vieillards. — COLE. Etiologie des pneumonies. *New York State Journal of Medicine*, T. XIX, N° 7, juillet 1919. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 5^e édition, 1912. — DAVIS (N.-S.). The increased prevalence and mortality of pneumonie during the last sixty years. *Intern. Clin.*, Philad., 1904. — DERMONT. De la pneumonie chez les vieillards, *Thèse de Montpellier*, 1884. — DESGRANGES. Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire chez le vieillard, *Thèse de Paris*, 1897. — DURAND-FARDEL. *Traité clinique des maladies des vieillards*, Paris, 1854. — ELLENBOGEN (K.-A.). Sur les altérations des artères et veines pulmonaires dans la pneumonie fibrineuse. Pétersbourg, 1892. — ENTIN (S.). Die Fälle von croupöser Pneumonie in der Bonner Medizinischen Klinik von 1889-95. *Statistisch bearbeitet*, 1895. — FRAENKEL. Pneumonie expérimentale. *Deutsch. Med. Woch.*, 1882, N° 4. *Revue de Médecine*, LXX, page 415. — GAILLARD. L'artérite pneumonique. *Semaine Méd.*, 1896, page 541. — GEOFFROY. Des accidents cérébraux au début de la pneumonie chez les vieillards. — GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*, 1864. — HOURMANN et DECHAMBRE. — JOFFROY. Broncho-pneumonie. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1880. — JOLTRAIN. Origine sanguine des pneumonies et des broncho-pneumonies. *Thèse Paris*, 1910. — LEBERT. *Traité d'Anatomie pathologique générale et spéciale*, 1850. — LETULLE. *Anatomie pathologique*. Cœur, vaisseaux, poulmons. — LETULLE. *Traité d'Anatomie pathologique*. T. I. — MACKENISIE (H.). The mortality and frequency of pneumonia as affected by age, seasons, and habits. *Practitioner*, London, 1900. — MAJOR. The Ex. Production of pneumonia with the Influenzabacilles of Pfeiffer. *Journ. of. Med. Res.* T. XLI, mars 1920, page 575. MARTIN. Pneumonie du vieillard. *Thèse de Nancy*, 1888-89. — MAUREL. Etude sur la pneumonie dans la vieillesse, 1866. — MÉNÉTRIÉR. Relevé statistique de 400 autopsies de pneumonies. *Soc. des Hôp.*, 4 juillet 1919. — MÉNÉTRIÉR et STEVENIN. Pneumonie. *Traité de Médecine*. Roger Vidal et Teissier. — MEUNIER. Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. — MONBUR. Apoplexie pulmonaire par thrombose. *Th. Paris*, 1898. — MONNIER. Les infections bronchiques chez le vieillard. *Gaz. Med.*, Nantes, 1894-95. — MOSNY. Etude sur la broncho-pneumonie. *Thèse Paris*, 1891. — NOCARD et ROSSIGNOL. Difficulté d'infecter le poulmon par les inoculations intra-trachéales. *Revue vétérinaire*, 1900, page 70. — PIC et BONNAMOUR. *Précis des maladies du vieillard*, 1912. — PIGNE. Gangrène pulmonaire. *Bull. Soc. Anat.* T. XIII, page 268. — RAUZIER. *Traité des maladies du vieillard*. — RIMBAUD. La pneumonie des vieillards. *Gaz. des Hôp.*, 1908, N° 46. — ROBIN et TEISSIER. Pneumonie des vieillards. *Gaz. Med. Paris*, 17 mai, 1890. ROCCAS. De la broncho-pneumonie, forme de la pneumonie plus spéciale à la vieillesse. *Thèse Paris*, 1858. — SEIDEL. Pathogenese, Komplikation und therapie d. Greisenk. Berlin 1905. — SCHLESINGER. Pathologie der Greise, 1914. — SCHOTTMÜLLER. Etiologie de la pneumonie. *Munch. Med. Woch.*, 25 juillet 1905. — STAINS. Les thromboses veineuses périphériques dans la pneumonie. *Bull. of the John Hopkins hospital*, juin 1902. — TRIPIER. *Traité d'Anatomie pathologique*. — VERBOGEN. La pneumonie des vieillards. *Thèse Paris*, 1905-04. — VOISIN (R.). De l'origine aérienne de la pneumonie. *Paris Med.*, 15 août 1915. — ZIEGLER. *Anatomie pathologique*, vol II., fasc. 2.

